

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

N°

226

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 Mars 1896, à 1 heure

Par LAURENT LOMBARDINI

Né à Montevideo, le 28 février 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DE
L'OBLITÉRATION
DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Président, M. DIEULAFOY.

*Juges : MM. HUTINEL, professeur.
ACHARD, THOINOT, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

226

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 Mars 1896, à 1 heure

Par LAURENT LOMBARDINI

Né à Montevideo, le 28 février 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'OBLITÉRATION

DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Président, M. DIEULAFOY.

Juges : MM. HUTINEL, professeur.

ACHARD, THOINOT, agrégés.

Le Candidat, répondra en outre, aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1896

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.
Professeurs honoraires.	
MM. SAPPEY, PAJOT.	
Agrégés en exercice.	

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEYS	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WAETHER
CHANTEMESSE	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON MAITRE, ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Médecin de l'Hôpital Necker
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556005_0014

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE
DE
L'OBLITÉRATION
DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

AVANT-PROPOS

Ayant eu occasion d'observer deux cas classiques d'oblitération de la veine-cave inférieure dans le service de notre maître, M. le professeur Dieulafoy, nous en avons profité pour traiter quelques points de cet intéressant sujet clinique.

Les cas d'oblitération de la veine-cave sont rares et les cas de survie le sont encore davantage; or, c'est justement la longue survie qui fait l'intérêt principal de nos malades, aussi, nous allons nous occuper surtout du diagnostic au double point de vue de l'obstacle à la circulation cave et de son siège probable.

Les éléments de diagnostic seront cherchés dans l'analyse des observations que nous plaçons en tête de chaque chapitre et qui sont groupées d'après le siège de l'obsta-

cle. Ainsi, nous faisons un premier groupe avec les oblitérations occupant la partie inférieure de la veine, c'est-à-dire, au-dessous des veines rénales. Dans ce chapitre avant de nous occuper du siège de la lésion, nous ferons le diagnostic d'obstacle circulatoire dans le domaine de la veine-cave. Le second chapitre est formé avec les cas d'oblitération du tiers moyen, et intéressant les veines rénales. Enfin, un troisième, avec celles occupant la partie supérieure de la veine et intéressant l'embouchure des sus-hépatiques.

Quelques notions très sommaires sur la structure et les fonctions de la veine cave inférieure seront placées avant l'étude des causes d'oblitération, causes que nous étudierons elles-mêmes, d'une façon plus détaillée, dans le cours du premier chapitre.

Mais avant d'entrer directement dans ce travail, nous avons un doux devoir à remplir ; c'est celui de remercier les maîtres qui nous ont guidé dans le cours de nos études médicales.

Nous gardons un profond sentiment de reconnaissance pour M. le professeur Dieulafoy ; nous avons pendant longtemps profité de son enseignement à l'hôpital, et de ses inoubliables leçons à la Faculté. Les observations qui ont servi de base à ce travail, c'est dans son service que nous les avons recueillies. Qu'il veuille bien agréer tout le témoignage de notre gratitude, pour avoir bien voulu nous honorer encore en acceptant la présidence de cette thèse.

M. Hanot fut notre premier maître dans les hôpitaux ; il nous apprit que pour être bon médecin il faut, avant

tout, savoir examiner les malades ; nous sommes heureux de pouvoir lui témoigner ici toute notre reconnaissance.

Nous remercions vivement M. Gérard-Marchant d'avoir guidé nos premiers pas en chirurgie et de nous avoir appris l'antisepsie.

Que notre cher maître, M. le professeur Tillaux, veuille bien accepter l'hommage de notre respectueux dévouement ; nous lui devons nos connaissances de clinique chirurgicale.

Nous n'oublierons pas la bienveillance de M. Maygrier ; c'est dans son service que nous avons reçu l'enseignement obstétrical, nous tenons à lui témoigner ici notre vive reconnaissance.

Nous adressons en même temps tous nos remerciements à nos autres maîtres des hôpitaux.

INTRODUCTION

La réunion des deux veines iliaques primitives forme la veine-cave inférieure; cette dernière est placée sur le côté droit de la colonne vertébrale et débouche à sa partie supérieure dans l'oreillette droite. Sa fonction est de ramener au cœur le sang provenant des membres inférieurs, de tous les viscères abdominaux et de la moitié sous-diaphragmatique du tronc.

La veine-cave inférieure ne reçoit aucun lymphatique; car tout le système lymphatique est tributaire de la veine-cave supérieure.

La veine-cave ascendante ne présente pas de valvules, excepté au niveau de son embouchure, à l'oreillette droite, où elle présente à sa partie déclive un repli qui n'oblitére que le tiers ou le quart de la lumière du vaisseau; c'est la valvule d'Eustachi. Celle-ci est tout à fait insuffisante pour empêcher le reflux du sang de l'oreillette dans la veine.

La structure de ce vaisseau présente quelques particularités. Sa tunique interne est constituée par une couche endothéliale sans couche fibro-élastique sous-jacente, d'après Eberth. L'externe est composée d'éléments con-

jonctifs, élastiques et musculaires. Ces dernières fibres sont disposées en deux couches, l'une interne, circulaire et l'autre externe longitudinale. Au niveau de son embouchure dans l'oreillette, il existe un groupe de fibres musculaires striées analogues aux fibres cardiaques, s'anastomosant entre elles et occupant le dernier centimètre de la veine. Ces fibres sont disposées circulairement.

Elle serait innervée, d'après Salter, par les rameaux d'un ganglion du grand sympathique, situé au-dessous du diaphragme.

..

L'importance fonctionnelle de la veine-cave inférieure ferait croire que son oblitération est suivie de troubles de la plus haute gravité, mais il est à remarquer que la suppléance s'établit d'une façon suffisante pour assurer une irrigation quelquefois parfaite des tissus. Les injections chez le cadavre, après ligature de cette veine, montrent que le liquide arrive au cœur sans trop de résistance.

La circulation peut se trouver entravée, soit à la suite de lésions primitives du système veineux, soit secondairement aux lésions des organes voisins. Dans ce dernier cas l'arrêt de la circulation peut se produire avec ou sans altération de la paroi veineuse. Parmi ces lésions nous citerons : les ganglions lombaires ou mésentériques, tuberculeux ou cancéreux. Les abcès de toute nature, et parmi ceux-ci, les abcès ossifluents de la colonne vertébrale. Les tumeurs cancéreuses développées, soit dans un des

viscères de l'abdomen, soit dans un point quelconque de la paroi abdominale postérieure. Les kystes de l'ovaire ou hydatiques du foie. Rarement un anévrysme de l'aorte descendante car, alors la tumeur tend à se développer du côté de la cavité abdominale où elle trouve assez de place pour le faire.

Ces lésions des organes voisins sont de beaucoup la cause la plus fréquente d'oblitération; aussi on comprend qu'elle soit plus fréquente à l'âge des néoplasies. Généralement ces organes agissent par leur augmentation de volume, rarement ils envahissent les parois et la lumière du vaisseau.

Les lésions vasculaires se réduisent à une seule manifestation : la phlébite, avec ou sans thrombose.

La phlébite doit être cliniquement divisée en deux formes : 1^o phlébite limitée à la veine-cave et à un gros affluent; et 2^o phlébite occupant de vastes territoires vasculaires; celle-ci survenant surtout dans la période ultime des maladies, à la période cachectique.

Nous tenons à cette division, car il est facile de comprendre que les cas d'oblitération de la veine-cave survenant alors que le malade est en pleine pyohémie, et interceptant la circulation dans presque tout son système veineux, manquent de tout intérêt au point de vue clinique où nous nous plaçons, l'oblitération cave passant inaperçue pour peu qu'on n'y songe pas. C'est le contraire quand la lésion se réduit à une phlébite limitée; alors ce sont les troubles dans la circulation cave qui attirent toute l'attention.

Dans les cas de lésion d'un organe voisin, comme la

symptomatologie de l'oblitération et de l'affection principale s'unissent, il nous faudrait en même temps que les symptômes qui nous occupent, décrire ceux qui sont propres à ces affections. Donc, nous laisserons de côté ces cas et aussi ceux dans lesquels la thrombo-phlébite est si vaste que la partie clinique manque d'intérêt, et nous nous occuperons spécialement des cas dans lesquels la veine-cave est seule atteinte, ou à peu près seule, car en réalité, nous ne connaissons pas de cas où la lésion soit absolument limitée à cette veine.

Les cas de Baillie, Robin etc., paraissent démontrer que la phlébite primitive de la veine-cave existe.

Quand elle est secondaire, elle succède à la propagation d'une phlébite provenant d'un des troncs tributaires et l'on peut en décrire cinq origines principales :

1^o La veine iliaque externe et ses dépendances. Dans ce cas, le point de départ est une *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur, d'origine puerpérale, cachectique ou variqueuse. D'autres fois, c'est une thrombo-phlébite développée après amputation d'un membre inférieur et dont le caillot remonte jusqu'à atteindre la veine-cave.

2^o La veine hypogastrique et ses branches. Ici, c'est l'accouchement surtout qui est en cause. La phlébite des veines utérines en est le point de départ ; la thrombose peut descendre dans la veine iliaque externe ou remonter vers la veine-cave.

3^o Les veines émulgentes. Dans le mal de Bright, Rayer a signalé la thrombose primitive de la veine rénale, thrombose qui peut gagner la veine-cave.

4^o La veine-porte ou plutôt l'une de ses branches. C'est

ce qui paraît s'être produit dans le cas de Maurice Raynaud.

5° Les veines sus-hépatiques. Les cas de cirrhose avec œdème des deux membres inférieurs appartiennent à cette catégorie.

Comme les lésions de la veine-cave inférieure ne diffèrent pas de celles des autres veines de l'économie, nous devons admettre que dans les cas de phlébite primitive, la lésion doit commencer au niveau du point d'aboutissement d'une collatérale; car nous avons vu que cette veine n'a, en fait de valvule, qu'un repli au niveau de son embouchure, repli sans nid valvulaire et qui ne saurait être considéré même comme une valvule incomplète.

Dans les autres veines, les lésions anatomiques atteignent des points différents du vaisseau. M. Vaquez fait remarquer que, c'est le plus souvent auprès des valvules ou aux lieux de bifurcation des segments veineux, que les lésions débutent. On peut constater alors, qu'il s'agit dans la plupart des cas, d'altérations portant d'abord sur l'endothélium et la couche sous-endothéliale, puis atteignant rapidement la tunique externe. Sur la paroi interne on voit saillir un bourgeon endophlébitique sur lequel le sang commence à se déposer. Le réticulum fibrineux enserrant dans ses mailles quelques globules rouges et de nombreux leucocytes, peut parfois masquer les lésions endothéliales. Ce qui fait que les auteurs ont tour à tour signalé soit la disparition, soit la prolifération anormale de l'endothélium. Mais l'on peut dire qu'à cette période, la lésion d'endophlébite est primordiale et la coagulation intra-veineuse qu'elle détermine, secondaire. « Nous n'insis-

« terons pas sur les lésions de périphlébite qui sont déjà
« visibles à cette époque, ni sur la vascularisation anor-
« male des tuniques vasculaires. Nous dirons seulement que
« les altérations anatomiques débutent par de la phlébite et
« se terminent par de la thrombose, celle-ci n'étant d'ail-
« leurs nullement obligatoire. »

Les recherches bactériologiques permettent de conclure désormais que la phlébite n'a pas de relation immédiate avec l'infection primitive. Ainsi, chez les tuberculeux, on retrouve très rarement le bacille de Koch dans les parois des veines atteintes de phlébite, par contre, les cultures et les examens des coupes montrent qu'il s'agit le plus souvent d'infection secondaire; chez les cachectiques, par les staphylocoques, l'albus notamment. Les phlébites à marche rapide, analogues à la phlébite puerpérale, reconnaissent plus ordinairement pour cause le streptocoque. M. Vaquez fait remarquer que c'est surtout dans la première phase de la phlébite cachectique que l'on a chance d'obtenir des examens bactériologiques positifs.

M. Widal se base aussi sur le début tardif, pour réfuter la théorie de la thrombose primitive; début qui à première vue semble parler également contre la théorie infectieuse de la phlegmatia puerpérale, mais les examens bactériologiques positifs qu'il rapporte font que cette question est jugée aujourd'hui, et la théorie de la thrombose primitive a fait son temps.

Ces données sont applicables à la veine-cave, mais comme elle n'a pas de valvules, il reste comme siège primitif de la lésion : le point de jonction des deux iliaques primitives, le point d'abouchement des rénales ou des sus-hé-

patiques. Et la clinique nous montre que le caillot empiète toujours sur une de ces veines.

Les causes de ces phlébites sont les mêmes que pour les autres veines, c'est-à-dire, une infection. Celle-ci peut survenir à la suite d'une plaie veineuse ou dans le cours d'une maladie générale : infection puerpérale, période cachectique de toutes les maladies, fièvre typhoïde, rhumatisme etc. Il est probable que les néoplasmes qui envahissent les parois veineuses provoquent en même temps l'inflammation de celles-ci.

Nous reviendrons sur ces causes, à propos de l'analyse des observations et c'est alors que nous ferons la symptomatologie et le diagnostic, car les symptômes sont variables avec le siège de l'oblitération et l'on peut dire que toute gêne circulatoire dans la veine-cave inférieure à n'importe quelle hauteur du vaisseau n'a que deux symptômes propres ; 1^o L'œdème des deux membres inférieurs et d'une partie des parois abdominales variable avec le siège de l'oblitération ; et 2^o le développement d'une grande quantité de veines s'étendant de la partie supérieure des cuisses à la partie inférieure du thorax. Ces deux symptômes, nous les étudierons longuement.

Les observations, nous les répartirons d'après le siège de l'oblitération, dans les trois chapitres correspondants ; chacun de ces chapitres aura en vue la grosse collatérale soustraite à la circulation en même temps que la veine-cave.

Comme nous l'avons dit, nous ferons un premier groupe avec les observations dans lesquelles le siège de l'obstacle est au-dessous des veines rénales. Un second avec

les oblitérations au niveau des veines rénales et un troisième avec celles à siège supérieur, c'est-à-dire intéressant les sus-hépatiques. Ou si l'on veut, premier groupe siège au tiers inférieur de la veine, second au tiers moyen et troisième, au tiers supérieur. Nous profiterons de l'analyse des observations du premier groupe pour établir d'une façon générale le diagnostic d'oblitération de la veine-cave inférieure siégeant sur un point quelconque du vaisseau.

OBLITERATION AU-DESSOUS DES VEINES ÉMULGENTES

OBSERVATION I (résumée). — Gely. *Gazette médicale de Paris*, 1840. — C..., ancien marin, 48 ans, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, offrait à la partie antérieure des cuisses et du tronc de nombreux réplis variqueux, plus saillants sur le côté droit de l'abdomen que partout ailleurs, et souvent compliqués d'excoriations et d'œdème aux jambes ; cette altération empêchait le malade de se livrer habituellement à aucun travail actif.

Cette affection remontait à l'hiver 1823, pendant lequel G..., eut, à bord d'un bâtiment de l'État, les deux jambes gelées et très enflées. C'est alors que se montrèrent les varices de membres inférieurs ; traité à l'hôpital de Rochefort, il parvint cependant à se rétablir, et sont temps de service étant achevé il revint dans sa famille.

Embarqué de nouveau à bord d'un bâtiment négrier, il contracta une de ces affections cutanées si communes chez les esclaves nègres et fut retenu très longtemps sur le lit, par suite d'ulcérations et d'abcès qui se formèrent aux membres inférieurs. Pendant ce temps les varices ne cessèrent d'augmenter de volume, et depuis cinq ou six ans, G... était réduit à l'état que nous venons d'indiquer.

A la fin de l'hiver 1838, il entra à l'Hôtel-Dieu, de Nantes, avec les symptômes suivants: abattement, oppression, fièvre, anasarque compliquée d'ascite; les phénomènes s'aggravent rapidement et le malade meurt au bout de quelques semaines, avec les symptômes d'une affection du centre circulatoire.

Autopsie. — Les tumeurs variqueuses se sont en grande partie affaissées après la mort. Les veines superficielles des membres inférieurs sont dilatées surtout dans le voisinage de l'arcade crurale; après avoir passé au-dessus d'elle pour se continuer sur l'abdomen, le cordon variqueux diminue de volume à mesure qu'il se rapproche des fausses-côtes; il est plus gros à droite qu'à gauche. Il représente les veines tégumentaires abdominales et va s'anastomoser de chaque côté avec une grosse branche mammaire externe née de l'axillaire.

La veine épigastrique gauche a le volume du petit doigt près de l'aîne, elle diminue d'un tiers en rapprochant l'ombilic et pénètre dans le ligament suspenseur du foie, en suivant le trajet de la veine ombilicale et s'ouvre dans le sinus de la veine-porte. Les veines fémorales, iliaque externe, interne et primitive du côté droit, sont rétrécies par des brides. A gauche rien. Les brides deviennent de plus en plus nombreuses, à mesure que l'on se rapproche de la veine-cave où elles sont très nombreuses et même à 6 ou 8 millimètres des veines émulgentes, elle se trouve changée en un cordon dur fibro-cartilagineux, qui disparaît au niveau des émulgentes où la veine-cave se trouve libre de nouveau, mais rétrécie. A partir de ce point elle reprend peu à peu son calibre, qu'elle a recouvré entièrement à l'oreillette. Veines testiculaires volumineuses. La droite reçoit une branche intra-pelvienne et elle triple de volume jusqu'à son embouchure dans la rénale. La gauche a aussi un affluent et débouche dans la veine-cave au-dessus de la rénale. Les veines rénales sont très volumineuses; on voit à droite une branche anormale qui s'ouvre dans la veine-cave au-

dessous de la rénale et se continue en bas avec la veine satellite du nerf crural, qui semble chargée de la circulation profonde de la cuisse et envoyait en dedans une branche profonde au plexus veineux lombo-vertébral, et par conséquent dans le système des veines azygos. Cette branche pénètre dans le rachis par un des trous de conjugaison. Les veines diaphragmatiques, lombaires intercostales, azygos et demi-azygos, sont volumineuses. Veines-porte et hépatiques, saines et volumineuses.

Le cœur est évidemment hypertrophié, avec dilatation de toutes les cavités. Concrétions osseuses dans le tissu, de l'aorte et autour des orifices aortiques et ventriculaires. Le foie est augmenté de volume et gorgé de sang qui en ruisselle à chaque incision. Le sang est partout noir.

Remarques. — Mort par affection cardiaque 15 ans après le début de sa maladie. Obstruction de la veine-cave au-dessous des rénales, pas de phénomènes rénaux ni hépatiques.

La circulation collatérale se fait par un plan superficiel et un plan profond. A droite, le sang, ramené par la circulation veineuse superficielle, passait par les tégumentes et les mammaires externes dans l'axillaire, et de là, dans la veine-cave supérieure; l'appareil veineux profond, se vidait par la veine du nerf saphène dans la veine-cave inférieure et dans le plexus lombo-vertébral.

A gauche, le sang, de retour des parties superficielles, suivait la même route que du côté opposé, tandis que celui qui venait des parties profondes était versé dans l'épigastrique, et de là dans le sinus de la veine-porte par la veine ombilicale.

OBSERVATION II (résumée). — Jobert. *Gaz. hebdomadaire*, 1871. —

L... Auguste, âgée de 22 ans, soldat, entre au Val-de-Grâce le 26 mai 1871. D'une taille moyenne, il est, en apparence du moins, fortement constitué. Il présente un léger degré de cyanose des lèvres. Le membre inférieur gauche est œdématié depuis sa racine jusqu'au pied, le membre droit aussi, mais à un moindre degré. Il augmente par la station verticale. Outre l'infiltration ; les deux membres inférieurs offrent une dilatation très marquée des petites veines sous-cutanées, les grosses veines, plus dilatées qu'à l'état normal, ne présentent pas de varices. Les parties génitales sont saines. La paroi abdominale, qui ne présente pas trace d'œdème, est sillonnée, aussi bien à sa partie antérieure que sur les parties latérales, par des veines nombreuses s'élevant presque perpendiculairement de la région hypogastrique jusqu'à la partie supérieure de la poitrine en avant et jusqu'aux aisselles latéralement. Ces veines forment un riche lacis. Elles sont plus grosses au niveau de la fosse iliaque gauche. L'abdomen est volumineux, mais souple, sans épanchement dans sa cavité. Foie et rate normaux.

Le cœur ne paraît pas hypertrophié, ses bruits sont réguliers, un peu obscurs, mais non altérés ; peut-être présente-t-il un peu de surcharge graisseuse. Poumons normaux.

En outre, L... est atteint de boulimie. Il consomme cinq fois la ration du soldat à l'hôpital (Depuis que l'observation a été rédigée, on est arrivé, par un rationnement sévère, à ramener la consommation du malade à des proportions à peu près normales). Lorsqu'il reste quelques heures sans prendre d'aliments, il souffre de violentes douleurs stomacales. Les digestions sont laborieuses et il existe de la diarrhée (cinq à six selles semi-liquides). La soif n'a rien d'exagéré. L'examen de l'urine n'a permis d'y constater ni sucre ni albumine, la quantité dépasse à peine le chiffre nor-

mal pour un adulte, ce qui n'a rien d'extraordinaire étant donnée la quantité d'aliments qu'il prend.

L..., présente une intelligence fort obtuse, et les renseignements qu'il fournit sont très peu satisfaisants. Employé dès son enfance chez un fermier pour soigner et conduire les chevaux, il exerça jusqu'à 17 ans la profession de charretier ; à cette époque, ses jambes enflèrent un jour après une marche forcée, et à un point tel qu'en rentrant à la ferme il fut obligé de couper ses bottes pour les retirer. Il dut alors garder le lit pendant un mois environ ; son ventre gonfla comme ses jambes. Comme traitement, on lui appliqua des sangsues et des vésicatoires sur le ventre.

Le développement anormal du ventre n'aurait pas tardé à disparaître, l'œdème des membres inférieurs diminua d'une façon très notable, mais une certaine faiblesse musculaire persista. Il ne put reprendre ses occupations ordinaires et s'employa comme boucher, ce qui exigeait la station debout pendant une partie de la journée, mais pas de grandes fatigues. Cependant les jambes étaient toujours plus enflées le soir que le matin au début, mais elles finirent par être normales après le repos. Son appétit qui avait toujours été très développé, vint encore s'accroître quelques jours après le début des accidents survenus du côté du système circulatoire, et s'accompagnait de crampes d'estomac que l'ingestion des aliments faisait cesser.

Incorporé comme soldat au mois d'août 1870, il dut bientôt être envoyé à l'hôpital. Il fut d'abord envoyé à Aix, puis dans différents autres hôpitaux jusqu'à son entrée ici. Depuis son arrivée dans notre service, les accidents du côté de la circulation veineuse se sont plutôt aggravés. L'œdème est constant aux deux membres inférieurs, et la diminution qui se produit à la suite d'un repos prolongé est peu appréciable. La diarrhée a complètement disparu. L'état général continue à être excellent.

OBSERVATION III. — Smith (H.). — *British Medical journal*, 1893. — N. S..., âgé de 29 ans, charpentier. Bons antécédents héréditaires et personnels. Marié. Trois enfants, dont le dernier en 1887.

En mars 1886, étant occupé à arranger une écurie, où l'on n'avait pas fait une seule réparation depuis un siècle, et où il n'y avait pas des rigoles pour l'écoulement des eaux provenant du fumier, et pendant qu'il faisait des réparations au plancher, une puanteur intolérable se produisit. Dans les 48 heures, avec deux autres ouvriers, il tomba malade, souffrant d'un mal de gorge et une grande prostration. La température du malade oscille entre 101° et 105° pendant quatre à cinq jours.

Environ une semaine après les symptômes précédemment énumérés, le membre inférieur droit commença à s'œdématier, s'accompagnant de sensation de douleur et tension qui l'empêchaient de dormir.

Six semaines plus tard le membre gauche devint subitement œdématié et pâle, la partie inférieure de la paroi abdominale, le scrotum et le pénis, participèrent de cette extension de l'œdème.

Après être resté au lit pendant cinq mois, l'œdème tomba suffisamment pour permettre au malade de se tenir assis, mais une écorchure sur la surface antérieure du tibia, qui semblait guérie, laissa un large ulcère sur chaque jambe. A cette période de la maladie l'attention était particulièrement attirée sur le traitement des ulcères qui restèrent ouverts pendant plus de deux années et furent finalement cicatrisés à l'aide des greffes.

Le développement des veines de la paroi abdominale et de la partie supérieure des cuisses, fut, pour la première fois, constaté au début de l'hiver 1888-1889.

Deux ans plus tard, le malade avait repris les travaux de sa profession, avec exception de six semaines pendant lesquelles il

eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Maintenant le malade va très bien. L'œdème a complètement disparu.

Il est à remarquer qu'ici le rhumatisme a suivi l'oblitération de la veine-cave qui paraît produite par des agents infectieux.

OBSERVATION IV (résumée). — Battle W.-H.), *St. Thomas Hosp. Rep.*, 1887. — Il s'agit d'un nommé J. S..., âgé de 38 ans, courtier en navires, de Liverpool, entré le 14 mai 1881 et resté en traitement jusqu'au 5 avril 1882.

Le malade était un homme de petite taille, mais de forte carrure, à aspect misérable et à l'air agité. Il y a huit ans, il était fort et bien portant, lorsqu'il eut la fièvre typhoïde. Depuis, il ne s'est jamais bien porté.

Trois ans après cette fièvre typhoïde, il eut une *phlegmatia alba dolens* des deux jambes. Les deux membres inférieurs étaient enflés. Cet œdème était accompagné de douleurs vives s'irradiant dans la région lombaire. Il se termina par la gangrène du pied gauche qui fut amputé quelques semaines après.

Le 5 avril 1881. apparut une petite pustule sur la face dorsale du deuxième orteil.

Cette pustule augmenta graduellement et envahit les troisième et quatrième orteils. La gangrène évolue lentement, mais elle est accompagnée de douleurs. A l'entrée la gangrène avait envahi tous les orteils. Il y avait de la rougeur et de l'œdème, s'étendant de la partie gangrénée au pied et à la jambe. Il n'y avait pas de ligne de démarcation. En outre, il y avait un suintement fétide. Le malade se plaignant de douleurs vives, était très agité et dormait mal.

Le pied gauche avait été enlevé par la méthode de Pirogoff et sauf un léger état oedémateux, le moignon paraissait sain.

A l'examen des cuisses et du tronc on voyait des veines très dilatées et flexueuses, s'étendant des membres inférieurs à la poitrine et plus accusées du côté droit. Quelques-unes atteignaient la grosseur d'un doigt et diminuaient graduellement jusqu'au niveau de la troisième côte, où elles n'étaient plus visibles et où elles semblaient déverser leur contenu dans les veines intercostales. On ne trouve aucune tumeur dans l'abdomen, le foie et la rate sont normaux ; il n'y a pas d'ascite. Le cœur est hypertrophié mais les bruits sont normaux. Le pouls est faible. Il n'y avait pas d'albuminurie. Température normale.

La gangrène du pied droit fut traité alternativement, par des cataplasmes et l'huile phéniquée. Les orteils se séparèrent le 11 juillet, laissant les métatarsiens à découvert et la surface granuleuse avait commencé à se cicatriser. Le 14 août, on enlève avec des pinces les parties d'os saillantes, ce qui provoqua l'extension de la gangrène.

La température avait été presque normale jusqu'à cette époque. M. Sidney fit l'amputation de Syms ; la température tomba à 96°, mais le lendemain elle était de 98°. Le malade se plaint de douleurs vives dans le moignon, qui s'escharifie et dégage une odeur fétide. Le malade vomit même les médicaments. Pouls 108, faible. On continue les cataplasmes de farine de lin et charbon.

Le 28 novembre. — On ouvre un phlegmon qui s'était formé à la jambe et qui guérit, ainsi que deux autres petits abcès.

Le 6 février. — On fait des greffes.

Le 24. — La plaie est détergée.

Le 30 mars. — La cicatrisation s'arrête. Il y a trois petites ulcérations indolentes qui paraissent causées par l'iodoforme. On fit des pansements à l'eau chaude et la cicatrice se raffermir.

Le malade quitte l'hôpital le 5 avril, se servant des supports pour ses genoux et des béquilles.

J'ai appris que le malade était bien portant, deux ou trois ans après sa sortie.

Ce cas nous montre, d'après l'histoire de la maladie, que l'affection a commencé par l'oblitération au niveau de la veine-cave et que la faiblesse du cœur et de la circulation, suite de la fièvre typhoïde y est pour quelque chose, car on n'a pas pu trouver d'autre cause occasionnelle.

Dans ce cas, nous ne saurions mettre la gangrène humide et les abcès que présenta le malade sur le compte de l'obstruction cave. Il nous paraît plus probable que, le malade était fortement infecté quand il est entré à l'hôpital, comme le témoignent l'œdème et la rougeur qui montaient jusqu'à la partie moyenne de la jambe. L'ulcère se développant au milieu de tissus sans vitalité, est une porte ouverte à l'infection.

OBSERVATION V (personnelle). — Recueillie dans le service de M. le professeur Dieulafoy. — Le nommé T... (Victor), âgé de 53 ans, entre à l'hôpital Necker, salle Trousseau, lit n° 14, le 11 décembre 1895.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 71 ans, de *vieillesse*. Sa mère est morte du choléra.

Antécédents personnels. — Il a toujours habité la Côte-d'Or, sauf quelques mois, pendant lesquels il a habité Paris, travaillant comme sommelier dans un hôtel; mais il trouva le métier trop fatigant et retourna dans son pays, où il a toujours travaillé dans les champs.

Marié à l'âge de 24 ans, il a eu deux fils, dont l'un a actuelle-

ment 26 ans et l'autre 18 ans. Tous les deux se portent bien.

Avant l'âge de 49 ans, sa santé était excellente. Il affirme avoir été très sobre toute sa vie et à part quelques rhumes sans importance, il ne se rappelle pas avoir eu la moindre indisposition, même pas de migraines.

L'interrogatoire, pas plus que l'examen du malade, ne nous révèlent de signes d'alcoolisme, syphilis ou malaria. Nous lui avons demandé s'il n'avait pas de varices avant la maladie actuelle ; il nous a dit qu'il ne s'en était pas aperçu.

Maladie actuelle. — Il y a quatre ans, alors qu'il était en bonne santé, et sans cause apparente, il fut pris de sueurs nocturnes si abondantes, qu'il lui fallait changer huit à dix fois de chemise toutes les nuits. Il ne souffrait pas. Dans la journée les sueurs s'arrêtaient et il travaillait un peu.

Cet état dura huit jours, après lesquels il se croyait guéri. Mais au bout d'une dizaine de jours il remarqua que ses jambes devenaient *plus lourdes* et cela d'une façon de plus en plus accentuée. Au lever, il se trouvait très bien, il se sentait capable de faire de longues marches, mais dès qu'il avait fait une centaine de mètres, ses jambes se fatiguaient tellement qu'il était forcé de s'asseoir. Il n'était nullement essoufflé et ne ressentait aucune douleur, c'étaient les jambes qui *ne voulaient plus le porter*. Après s'être reposé un quart d'heure ou une demi-heure, il retrouvait la souplesse de ses jambes et pouvait marcher à nouveau, mais pour être bientôt forcé de s'asseoir et ainsi de suite. Et cela sans claudication à aucun moment.

Depuis une quinzaine de jours cet état s'aggravait, quand il fut pris de douleur dans la poitrine et se mit à tousser. Il s'alita et au bout de deux semaines il se trouvait déjà très amélioré, quand il fut pris à nouveau de point-de-côté et se mit à expectorer des crachats foncés et de couleur rouge-brique.

Le point de côté et les crachats rougeâtres avaient disparu au

bout de quatre jours ; mais alors il fut repris de toux et essoufflement avec crachats verdâtres. Au bout de trois semaines la toux avait complètement disparu et le malade commença à se lever et à marcher.

Une douzaine de jours plus tard, il remarque que sa cheville droite était enflée ; néanmoins il continue à se lever et marcher encore pendant six jours, puis il se couche, parce que l'œdème tendait à augmenter. Au quatrième jour, T... descend de son lit et reste un instant debout, puis il se recouche. Très peu de temps après il était gêné par une sensation de tension douloureuse aux membres inférieurs. Ceux-ci commencèrent à enfler d'une façon très manifeste et au bout de six heures, les deux membres inférieurs étaient énormes, distendus par l'œdème qui comprenait aussi la partie inférieure de l'abdomen et s'accompagnait toujours de tension douloureuse jusqu'au *bas des reins*. Les membres inférieurs étaient pâles et froids et d'une très grande dureté. Le ventre était distendu et les parties génitales s'infiltrèrent.

Les jours suivants, l'œdème augmenta, puis resta stationnaire et T... garda la chambre pendant deux ans et demi, car il avait beaucoup de peine à faire quelques pas. A partir de cette époque l'œdème diminua petit à petit et c'est surtout depuis un peu plus d'un an, que des veines commencèrent à se dessiner à la partie inférieure du ventre, et les membres inférieurs, le ventre et les parties génitales, ont repris leur aspect presque normal. Cependant il se trouve toujours gêné dans la marche et comme il a un ulcère à la jambe droite depuis le sixième mois de son œdème et que cet ulcère n'est pas cicatrisé, il se présente à l'hôpital.

Etat actuel. — Le malade est de forte taille, bien musclé et d'apparence robuste.

Le thorax, les bras et la tête, ne présentent rien de particulier, sauf une légère coloration violacée des lèvres ; pas d'œdème, ni de teintes subictérique.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème peu marqué et régulièrement repart. Il faut presser fort avec le doigt pour obtenir un godet. Cet œdème est blanc et non douloureux. Il augmente un peu si le malade reste longtemps debout.

Au niveau du tiers moyen de la jambe droite et sur la face interne du tibia, existe un ulcère circulaire, peu profond, dont les bords se cicatrisent. Il a l'aspect d'un ulcère variqueux en voie de cicatrisation. Autour, la peau n'est pas eczémateuse et il n'existe ni hypertrophie pileaire, ni déformations unguéales sur cette jambe, ni sur la gauche. Pas de varices, pas de cordons durs roulant sous le doigt, à peine quelques arborisations veineuses sous-cutanées.

Ce qui frappe tout de suite en découvrant le malade, c'est le développement des riches lacis veineux des parois abdominales, formant des réseaux largement anastomosés entre eux.

Dans la partie antéro-latérale de l'abdomen, de chaque côté de la ligne médiane, on peut décrire deux réseaux principaux. Les plus gros troncs atteignent le volume d'une plume d'oie. Ces veines sont un peu variqueuses.

Le *réseau médian* paraît tirer son origine de la veine épigastrique (tributaire de la circulation cave inférieure). De la partie interne du pli de l'aîne il monte parallèlement à la ligne médiane, et après s'être anastomosé largement dans son parcours avec celui du côté opposé et le latéral correspondant, il se perd en haut à la partie interne des quatrième, cinquième et sixième espaces intercostaux, en s'anastomosant probablement avec les branches de la mammaire interne (tributaire de la circulation cave supérieure). Elle envoie à sa partie terminale quelques branches qui vont s'anastomoser avec le réseau latéral du même côté, et d'autres avec le réseau médian du côté opposé. Au niveau de l'ombilic les deux réseaux forment par leurs anastomoses une sorte de cercle.

Le *réseau latéral* a son origine dans la tégumentaire abdominale

(tributaire de la circulation cave inférieure). De la partie moyenne du pli de l'aîne, il se dirige verticalement et se perd en haut, en s'anastomosant largement avec le réseau médian par ses branches internes. Probablement avec les branches intercostales et branches inférieures de la longue thoracique (circulation cave supérieure), par ses branches externes qui disparaissent à la partie latérale du thorax, au niveau des cinquième, sixième et septième espaces intercostaux.

A la région lombaire on voit quelques veinules insignifiantes. Les veines du cordon spermatique sont dilatées. Quelques hémorrhoïdes.

En pressant les plus gros troncs veineux de haut en bas, dans l'intervalle des branches anastomotiques, et laissant le doigt à la partie inférieure, on voit le vaisseau rester vide un instant. Si l'on presse de bas en haut, la veine se remplit immédiatement.

Nous n'avons pas pu noter de contractions spontanées dans les vaisseaux, ni de souffle bien nets, ce que nous attribuons à leur peu de volume. Mais si l'on frappe une des grosses veines d'une forte chiquenaude, elle se contracte et diminue de volume.

Du côté des système nerveux et respiratoire, rien à noter.

Le cœur est peut-être un peu plus gros que la moyenne, mais il est à remarquer que le malade est de forte taille ; d'ailleurs, le cœur frappe très bien et on n'entend aucun souffle ou frottement. Les artères ne sont pas athéromateuses.

La matité splénique et hépatique est normale. Ces régions ne sont pas douloureuses.

Le ventre n'est pas tympanisé, il n'est pas douloureux à la pression. La palpation, la percussion ou le toucher rectal ne permettent point de constater la présence de liquide dans le péritoine ou une tumeur quelle que soit sa nature dans le petit bassin, les fosses iliaques, la cavité abdominale ou ses parois, comme d'ailleurs dans aucun autre point de l'organisme.

L'appétit est bon, le malade digère bien et il n'est pas gêné par une légère tendance à la constipation.

Les reins fonctionnent bien. L'urine est normale comme quantité et couleur, sans trace d'albumine, sucre ou pigments biliaires.

Le traitement de l'ulcère de la jambe droite consiste en pansements humides et pulvérisations de sublimé et un mois et demi après il était cicatrisé. Le malade qui marchait et dont l'état général est très bon, est envoyé à Vincennes en convalescence et comme l'amélioration continue il est rentré chez lui.

OBSERVATION VI (résumée). Sappey et Dumontpallier. *Gaz. méd.*, 1862. — Dans le mois de juillet 1861, entré à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Trousseau, le nommé H... (Ambroise) Belge d'origine.

Cet homme était venu en France, depuis quelques semaines seulement, pour travailler aux champs, lorsque, dans les premiers jours de juillet, il fut pris de flux dysentérique qui bientôt motiva son entrée à l'hôpital.

Diverses médications furent employées sans succès, le flux abdominal continuait ; il y avait inappétence absolue, fièvre, la langue était sèche, l'affaiblissement faisait chaque jour des progrès, et le malade mourut sans avoir présenté des complications thoraciques ni cérébrales.

En examinant l'abdomen, lors de l'entrée du malade, nous avions été frappé du développement extrême des veines abdominales. En effet, à partir de l'aîne du côté droit où existait un gros paquet variqueux, partaient des veines superficielles, à sinuosités nombreuses, et se dirigeant du côté du creux épigastrique. Ces veines avaient la grosseur du petit doigt, du côté gauche existait aussi un paquet variqueux dans l'aîne et des grosses veines qui montaient

serpente la région épigastrique. Si l'on appliquait le doigt sur le trajet des veines variqueuses, on constatait d'abord un affaissement léger des veines au-dessus du point comprimé et une légère dilatation au-dessous ; mais bientôt disparaissaient les phénomènes déterminés par la compression, quelque temps qu'on la prolongeât.

Le foie avait son volume normal, et rien, dans l'état actuel du malade, n'autorisait à soupçonner que l'organe hépatique fût le siège d'un obstacle pouvant interdire la circulation veineuse ; il n'existait point d'ascite et la circulation paraissait être libre.

Le toucher rectal et le palper abdominal ne permettaient point de constater une tumeur quelconque. La sécrétion rénale était normale, ni albumine ni glycose dans les urines.

On ne put obtenir aucun renseignement sur la lésion de date ancienne que l'on soupçonnait exister dans la veine-cave inférieure. Le malade disait avoir eu un ulcère variqueux, qui avait laissé des traces indélébiles ; le malade disait aussi qu'il avait eu autrefois des hémorroïdes.

Le cadavre fut transporté à l'Ecole pratique où M. Sappey injecta les veines par les fémorales et axillaires.

La veine-cave inférieure était oblitérée immédiatement au-dessous des veines rénales ; l'oblitération était complète et avait transformé la veine-cave inférieure en une corde fibreuse depuis les veines émulgentes jusqu'aux iliaques primitives, elles-mêmes transformées en tissu fibreux, sous forme de cordon jusqu'à leur division en externe et interne.

Après avoir isolé la veine-cave inférieure, on constate qu'elle était remplie de la matière injectée depuis l'oreillette jusqu'aux veines émulgentes. Les veines sus-hépatiques étaient, ainsi que les émulgentes, remplies de suif. Les circulations hépatique et rénale étaient donc libres. La veine émulgente gauche avait à peu

près le double de son volume ordinaire et recevait une veine spermatique très dilatée.

Le cordon cave avait la grosseur du petit doigt et une longueur de 9 centimètres. Sur le côté droit du cordon, on remarquait une coloration noirâtre, longitudinale, qui est due à une petite veine nourricière de ce cordon.

Supérieurement, le cordon cave s'arrêtait court, à la façon d'un cône tronqué, et cette limite était recouverte d'une membrane lisse, d'aspect séreux, qui se continuait directement avec la séreuse des veines émulgentes et de la portion libre de la veine cave. Le cordon avait la consistance d'un ligament articulaire, il était d'un blanc mat et criait sous le scalpel qui rencontrait quelques dépôts de matière calcaire.

Les veines à l'aide desquelles s'est établie la circulation collatérale, peuvent être distinguées d'après leur position en antérieure, latérale, et postérieure.

Il existait deux grands *courants antérieurs*, l'un superficiel et l'autre profond. Le premier très considérable prenait sa source dans la partie la plus élevée de la veine saphène interne du côté droit, se dirigeait presque verticalement de bas en haut et se divisait en deux branches au voisinage de l'ombilic. La plus volumineuse, faisait suite au tronc principal et communiquait par plusieurs divisions importantes avec les veines mammaires internes droites immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde, puis perforait les cinquième, troisième et premier espace intercostaux pour s'aboucher dans les mêmes veines. La seconde notablement plus petite, se portait sur les parties latérales et faisait partie du courant latéral correspondant.

Le courant collatéral antérieur et profond suivait le trajet des veines épigastriques qui avaient à leur point de départ le volume du petit doigt. Toutes ces veines s'anastomosaient largement entre elles.

Les courants latéraux, un de chaque côté, qui était représenté par un courant superficiel et un courant profond. Le superficiel naissait à gauche, de la partie terminale de la saphène interne ; à droite, du courant superficiel antérieur. Ils communiquaient par une grosse division au niveau de chaque espace intercostal avec les veines correspondantes. Au creux de l'aisselle, ils se jetaient dans les axillaires. Les profonds suivaient les veines circonflexes iliaques dont le volume était celui des épigastriques. Ils communiquaient avec les branches abdominales des veines lombaires qui communiquent avec la veine azygos branche de la cave supérieure.

Les courants postérieurs étaient au nombre de quatre ; un médian, deux latéraux et un courant qui avait pour siège la veine mésentérique inférieure. Le courant médian, situé devant la colonne lombaire, plexiforme, paraissait être constitué surtout par les veines des ganglions lymphatiques correspondants. Ils communiquaient avec les courants latéraux et se jetaient dans l'origine de la grande azygos.

Les courants postérieurs latéraux suivaient les arcades veineuses qui embrassent la base des apophyses transverses des vertèbres lombaires. Ces courants se perdaient supérieurement dans la veine azygos. En outre, il existait à droite et à gauche, dans l'épaisseur du grand psoas, une multitude de veines de volume d'une plume d'oie et d'autres plus petites qui formaient un véritable plexus et qui toutes allaient s'ouvrir dans ces courants latéraux. Une grosse veine située sur le prolongement de la veine circonflexe iliaque gauche, croisait obliquement la région lombaire du même côté et venait aussi se terminer dans le courant latéral postérieur correspondant.

Enfin, la partie du sang émané des organes situés au-dessous de l'oblitération était recueillie par la mésentérique inférieure, qui offrait un calibre notablement plus considérable que son calibre ordinaire. L'injection contenue dans sa cavité y avait pénétré par

les anastomoses qui l'unissent au système veineux général et parmi ces anastomoses il en est qui répondent à la partie inférieure du rectum et d'autres qui la mettent en communication avec les veines sous-péritonéales de régions iliaque et lombaire qui étaient très dilatées. Les veines hémorroïdales inférieures, nous ont paru normales. Le sang qui passait du système veineux général dans cette veine y arrivait donc par les veinules des régions iliaque et lombaire gauches ; il traversait ensuite le foie qui le versait dans la partie supérieure de la veine-cave ascendente.

Quant aux veines de la partie postérieure du bassin, nous avons pu constater seulement que les veines obturatrices, honteuses internes et ischiatiques dépassaient leurs dimensions habituelles. Il est donc très probable qu'elles étaient le point de départ d'autant de courants veineux qui se portaient sur la partie postérieure du bassin et qui se rendaient en définitive, soit dans les veines vertébrales postérieures, soit dans les veines intra-rachidiennes.

Les vasa-vasorum de l'artère fémorale, au niveau du pli de l'aîne, avaient décuplé de volume et formaient autour du vaisseau une sorte de petit plexus variqueux. Des vésicules, qui atteignaient presque le diamètre d'une plume de corbeau, occupaient l'épaisseur du nerf crural. Le plexus veineux, qui avait envahi les muscles psoas, se trouvait composé de vésicules, qui, à l'état normal, auraient été à peine ou même tout à fait invisibles à l'œil nu.

Enfin, pour compléter l'exposition, nous devons ajouter que toutes les veines des membres abdominaux avaient participé à la dilatation des veines pariétales du tronc. Le membre abdominal gauche, présentait sur toute l'étendue de sa face interne mais surtout au niveau et au dessous du genou, des veines sous-cutanées. M. Verneuil a trouvé des varices profondes considérables et multiples. Le membre gauche n'a pas été examiné. Il offrait aussi

quelques veines variqueuses superficielles. Il était le siège d'un ulcère occasionné très probablement par ces varices. La dissection eut permis, selon toute vraisemblance, d'y découvrir également des varices profondes.

On peut résumer ce cas : oblitération de la veine-cave à sa partie inférieure, pas d'albuminurie, pas d'ascite, foie normal. Quant aux voies collatérales par lesquelles le sang revenait des parties déclives du tronc vers le cœur, elles étaient constituées par l'ensemble des veines pariétales du tronc ; en avant, par les veines sous-cutanées, par les veines épigastriques et les veines mammaires internes ; de chaque côté, par les veines sous-cutanées aussi qui versaient le sang des parties inférieures dans toute la série des intercostales et dans les axillaires ; en arrière, par les veines rachidiennes antérieures et latérales, et probablement aussi par les veines rachidiennes postérieures et intra-rachidiennes. En outre, la veine-porte, par sa veine mésentérique inférieure, avait pris une part assez importante au rétablissement de la circulation.

L'oblitération de la veine-cave avait eu pour effet : d'occasionner des varices superficielles et profondes dans le membre abdominal gauche et très vraisemblablement aussi dans le membre abdominal droit.

Dilater notablement les anastomoses qui unissent le système veineux général au système veineux abdominal dans les régions iliaque et lombaire gauches.

Renverser le cours du sang dans sa direction, dans toutes les veines sous-ombilicales des parois antérieures et

latérales de l'abdomen, de telle sorte que ce liquide, au lieu de se diriger de haut en bas, se dirigeait de bas en haut ; et ce renversement a eu lui-même pour effet de transformer toutes ses veines en autant de courants collatéraux qui ont pris chacun une très large part dans le rétablissement de la circulation.

Enfin, de dilater également toutes les veines superficielles et profondes de la paroi postérieure de l'abdomen et plus spécialement les veines extra et intra-vertébrales qui ramenaient le sang dans la moitié supérieure de la veine-cave ascendante et dans les veines azygos, tandis que les précédentes le conduisaient dans les veines des parois thoraciques, dans les axillaires et dans les troncs veineux, brachio-céphaliques, c'est-à-dire, dans la veine-cave supérieure.

Comme on le voit, le développement de la circulation collatérale a été magistralement fait par M. le professeur Sappey et c'est cette observation qui en est le modèle pour les oblitérations de la partie inférieure de la veine-cave.

∴

L'analyse des observations que nous venons de passer en revue et l'étude de celles qui se trouvent dans les autres chapitres, nous montre que pour établir le diagnostic, les antécédents personnels et héréditaires ont une certaine importance ; ces derniers ne figurent dans aucune d'elles comme ayant entraîné l'oblitération ; mais parmi ces cas, nous trouvons la syphilis incriminée et l'on conçoit qu'il pourrait en être de même pour la syphilis

héréditaire. Les antécédents personnels ont plus de valeur, nous révélant la maladie infectieuse ou l'une des autres causes que nous avons déjà signalées comme point de départ de l'affection.

On cherchera d'abord les causes extra-vasculaires qui peuvent comprimer la veine. Celles-ci ayant ordinairement déjà attiré l'attention sur elles, avant les signes de troubles veineux, n'offriront pas de difficulté diagnostique. C'est la palpation et la percussion abdominales, ainsi que les touchers rectal et vaginal, qui feront reconnaître la masse qui comprime la veine.

Les causes extra-vasculaires étant écartées, il nous reste les causes d'origine vasculaire, c'est-à-dire la phlébite avec ou sans thrombose. On déterminera quel a été son siège primitif et de quelle nature est l'infection.

Il sera souvent difficile d'établir la nature de l'infection causale. Quand le sujet vient de traverser une maladie grave, la question est simple ; mais nous trouvons parfois la fatigue incriminée et nous ne croyons pas que la fatigue puisse déterminer l'inflammation de la veine. Le malade de l'observation V (qui nous servira de type), ayant travaillé toute sa vie, on pourrait invoquer les excès de travail comme cause de l'affection, d'autant plus qu'il dit s'être un peu surmené dans les derniers temps qui ont précédé son affection, mais pas plus qu'il ne l'a fait dans maintes circonstances, sans que sa santé eût été touchée pour cela. Ce qu'il faudrait accepter, comme dans les autres observations, c'est que la fatigue a mis l'organisme en état de réceptivité morbide. On pourrait aussi songer chez notre malade à placer le point de départ de

l'affection dans une phlébite consécutive à des varices des membres inférieurs ; mais nous avons vu qu'il dit ne s'en être jamais aperçu. Or, les varices s'accompagnent de troubles divers quand elles sont profondes ; tandis que les superficielles, visibles par conséquent, sont seules indolentes. Ce qui d'après MM. Quénu et Lejars, s'explique de la façon suivante (1) : « L'indolence des phlébites
« superficielles réside dans ce fait : les veines des nerfs
« superficiels n'aboutissent nullement aux troncs veineux
« sous-cutanés : toutes se rendent aux troncs veineux
« sous-aponévrotiques, qui reçoivent, en outre, le sang
« de retour des nerfs profonds : aussi l'arrêt de la circulation dans un segment, si long soit-il, d'une veine
« superficielle, ne retentit que peu sur la circulation nerveuse, qui conserve ses voies de dérivation physiologique, et la thrombose superficielle ne saurait agir sur
« les nerfs voisins que par la seule pression. » Donc, les varices superficielles, celles dont les malades s'aperçoivent, sont les seules qui ne s'accompagnent pas des troubles douloureux et trophiques des varices profondes ; dans celles-ci il y a du côté du mollet : de la douleur, des crampes, des fourmillements, de l'hyperhidrose avec hypertrophie pileaire, déformations unguéales ; la peau est pigmentée et eczémateuse. Aucun de ces troubles ne se rencontre chez notre malade. D'ailleurs, les varices n'auraient pu agir sans déterminer des phénomènes de thrombo-phlébite dont nous parlerons plus loin.

Parmi les causes prédisposantes des phlébites, nous

1. Quénu et Lejars. *Arch. de neurologie*. 1892.

trouvons la goutte et le rhumatisme, mais même dans le cas d'une infection déjà existante, on aura quelques fois de la peine à la relever. Ainsi, M. Vidal en parlant de l'infection puerpérale dit⁽¹⁾ : « Mais, en général, c'est
« relativement longtemps après les couches et au milieu
« d'une bonne santé apparente qu'éclate l'œdème blanc
« douloureux. »

Pour la veine-cave, comme pour les autres, il faut supposer qu'il est des cas où il faut incriminer la goutte ou le rhumatisme.

Dans plusieurs observations, les troubles se sont présentés sans cause apparente, ce qui n'a rien d'étonnant car Cruveilhier avait déjà signalé des cas de phlébite survenant chez des individus bien portants en apparence. Cette phlébite fut attribuée, en 1865 par Paget, à la diathèse goutteuse sans manifestations apparentes; diathèse atténuée par l'hérédité. D'autre part, Bouillaud admit que la phlébite pouvait être la première manifestation du rhumatisme et il est à remarquer que dans le cas de Smith le malade eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu peu de temps après l'oblitération de la veine-cave inférieure.

Ces idées ont prévalu car les phlébites survenant sans cause appréciable se rencontrent souvent et l'on a créé aussi les phlébites arthritiques. Ces influences diathésiques sont toujours possibles sous une forme larvée. Mais il n'y a pas de caractères propres à faire reconnaître chacune de ces influences. Le plus souvent, il

1. Vidal, *Loc. cit.*

existe au début quelques symptômes d'infection; malaise et léger état fébrile. Ces phlébites se comportent tout à fait comme les phlébites infectieuses, du moins, dans les membres : il y a de l'œdème, avec douleur localisée sur le trajet des vaisseaux, et cordons durs et douloureux, roulant sous le doigt.

Dans la thèse de M. Gatay sur la phlébite rhumatismale, nous trouvons (1) : « La phlébite rhumatismale ne « paraît pas retirer d'avantage appréciable de l'emplo « du salicylate de soude. On se comportera comme « devant toute autre phlébite. »

Un autre des caractères de cette affection est d'être souvent indolore, et M. Daguillon en parlant du pronostic de la phlébite primitive dit (2) : « Les circonstances sont « aggravées par l'insubordination du malade, qui est « trop porté à faire peu attention à des accidents aussi « silencieux, et qui accepte mal de longues périodes de « repos absolu.

« L'embolie est la seule complication dont, à juste « titre, on se préoccupe.

« Sur douze cas, il y en a six avec embolie dont deux « suivis de mort. »

Donc, nous voyons que par leur nature, elles ne diffèrent en rien des autres. La phlébite rhumatismale n'est pas justiciable du salicylate de soude. L'indolence peut se rencontrer dans toute phlébite; la douleur paraissant résulter de l'extension du processus inflammatoire dans

1. Gatay. Thèse de doctorat, 1895.

2. Daguillon. Thèse de doctorat, 1894.

les parois veineuses et surtout dans le tissu conjonctif périvasculaire, riche en filets nerveux.

Que ces diathèses agissent comme cause déterminante, ou seulement prédisposante pour l'infection, les troubles sont les mêmes. Ainsi, chez notre premier malade il faut supposer que la période de sueurs nocturnes marque le début de son affection ; et que chez notre seconde malade, la phlébite est survenue à la suite du refroidissement avec fièvre et douleurs lombaires qu'elle présenta avant les autres troubles de la maladie actuelle.

∴

Les troubles de la marche que nous trouvons au début de la maladie, chez le malade de l'observation V, méritent de nous arrêter un instant; On pourrait le supposer tout d'abord, atteint de claudication intermittente, et nous verrons que le diagnostic est loin d'être facile. Il ne s'agit évidemment pas ici de la forme classique dans laquelle, un individu en apparence sain de ses membres inférieurs se met en marche, et après avoir parcouru une certaine distance ressent tout à coup dans le pied ou dans la jambe une douleur avec fourmillements qui le forcent à boîter d'abord, puis à s'arrêter. Le repos fait disparaître ces symptômes, et il peut reprendre sa marche pour être bientôt contraint de s'arrêter à nouveau. Ici il y a boîterie et dans notre cas il n'y en a pas, de même pour la douleur de la jambe, cause à laquelle le sujet atteint de claudication attribue cette dernière. Mais il faut tenir compte que : « Habituellement unilatéraux au début,

« il n'est pas rare de les voir (les accidents de claudication) se produire plus tard dans les deux membres inférieurs ». (1)

Il est évident que le diagnostic serait des plus difficiles dans ce cas, mais nous avons les commémoratifs qui lèvent tous les doutes.

Dans le cas de claudication double, il y a eu claudication unilatérale et la marche de la maladie a été progressive même dans les cas les plus bénins, la maladie ne disparaît pas, tandis que chez notre malade il s'agit d'une *parésie intermittente du train postérieur* qui a guéri, après une évolution très différente de celle de l'antérieure affection.

Les malades atteints de paraplégie spasmodique, peuvent présenter des troubles rappelant notre cas, mais, alors la marche est entravée par la contracture musculaire et la douleur qui en résulte; elle ne présente pas de régularité dans son apparition.

Les arthrites et les névralgies des deux membres inférieurs, très rares, pourraient se présenter sous forme de troubles intermittents; ici, c'est la douleur qui domine et la sensation de lourdeur n'existe que dans le segment de membre atteint.

Nous voyons que dans tous ces cas le diagnostic est des plus faciles, car il s'agit de troubles siégeant sur d'autres appareils que le vasculaire, ou bien sur des lésions unilatérales du moins au début; mais on comprend la similitude des troubles fonctionnels quand la cause

1. Lamy. *Gaz. hebdomadaire*, 1892.

consiste dans un apport insuffisant des matériaux aux deux membres inférieurs. Dans les cas d'oblitération de la veine-cave, le système veineux gorgé de sang, empêche que le sang artériel n'arrive en quantité suffisante. Dans les cas de rétrécissement prononcé de l'aorte, c'est le sang artériel qui arrive en petite quantité. Le résultat est le même, les tissus baignent dans un milieu impropre à assurer le bon fonctionnement des organes. Mais en général, chez l'homme, les lésions qui produisent la claudication simple ou double, consistent en dégénérescence athéromateuse des artères des membres; chez le cheval, c'est en général l'aorte et ses branches principales qui sont atteintes, ce qui nous explique la fréquence des lésions de tout le train postérieur; par contre les observations chez l'homme montrent que l'oblitération complète de l'aorte est rare, la seule avec survie que nous connaissons est celle de Barth (1) dans laquelle les lésions commençaient au-dessous des rénales et se continuaient dans les iliaques; en parlant de la partie inférieure de l'aorte il dit : « Mais plus bas, l'interruption au cours de ce fluide était complète, et le décollement « minime, et sans issue inférieure, placé entre les plis « formés par l'artère contractée, était un accident qui ne « mérite aucune considération et qui n'empêche pas que « l'oblitération de la terminaison de l'aorte ne puisse « être considérée comme parfaite ». Ici la malade est morte quatre ans après le début de l'affection qui est survenu « sans cause connue » ; cette femme, après avoir

1. Barth. *Archives gén. de méd.* 1835.

présenté de la claudication intermittente des deux membres inférieurs, présenta une rémission très marquée des accidents pendant quelque temps. Ainsi dans sa description sur la marche de la maladie (1) Barth dit : « Mais « le plus ordinairement les symptômes suivent une marche progressive, interrompue seulement par des intervalles de rémission ».

Chez notre malade il y a eu aussi une rémission dans les troubles de la marche pendant les quelques jours qui ont suivi son séjour au lit, et précédé l'œdème des jambes. Dans le cas de Barth l'arrêt de la marche s'accompagnait de douleurs, tandis que dans le nôtre elles n'existaient pas, mais on aurait grand tort de baser le diagnostic sur leur absence, car dans les oblitérations de la veine cave la douleur est la règle, comme dans toutes les phlébites, et notre seconde observation personnelle nous montre que la malade était forcée de s'arrêter par l'intensité de la douleur autant que par la fatigue de ses membres inférieurs. Ajoutons encore que l'œdème peut se présenter dans le cours de l'affection artérielle ; mais il ne s'agit pas du grand œdème de l'oblitération cave survenant probablement au moment où la circulation est tout à fait interrompue ; on pourrait le confondre seulement au début quand il est mal limité. Nous croyons que le principal élément de diagnostic à ce moment, doit être cherché du côté du cœur qui bat violemment pour surmonter l'obstacle quand il s'agit de lésion artérielle ; cependant dans les cas de lésion veineuse le cœur a aussi un sur-

1. Barth, Thèse de Paris, 1837.

croît de travail quand la circulation collatérale n'est pas établie, et il n'est pas rare de trouver un cœur hypertrophié chez ces malades, qui meurent souvent d'asystolie ; mais il faut supposer que les troubles sont moins marqués car les malades n'attirent pas l'attention sur ce point. Plus important peut-être sera l'état des pulsations de l'artère crurale. Pouls très fort dans le cas d'oblitération veineuse ; imperceptible ou nul dans les lésions de l'aorte (1).

A cette période de troubles de la locomotion on ne doit pas supposer que l'oblitération de la veine était complète, car l'œdème ne s'était pas produit. Il faudrait voir plutôt une phlébite sans caillot capable de boucher toute la lumière du vaisseau et produisant seulement une gêne circulatoire quand la masse de sang qui devait traverser la veine-cave devenait trop considérable par suite de la marche.

Dans la phlébite, c'est au moment de la formation du caillot, alors qu'il n'est pas encore organisé, que les embolies sont fréquentes, surtout si le malade n'est pas soumis à un repos absolu. Nous avons vu que dans la phlébite primitive l'embolie se produit dans la moitié des cas. Dans les phlébites-caves de toute nature, l'embolie a été souvent trouvée sous forme de petits et de grands infarctus pulmonaires ayant entraîné la mort.

Nous croyons devoir mettre sur le compte d'un caillot non encore organisé, et dont quelques particules étaient charriées aux poumons, les accès de toux avec crachats

1. Faisons remarquer, à titre de curiosité, que le développement de la circulation collatérale artérielle est à peu près identique au veineux.

hémoptoïques que présenta le malade de l'observation V après les troubles de la marche.

∴

Il est établi que les altérations veineuses préexistent à l'oblitération, et M. Vaquez a fait remarquer qu'ensuite, à la faveur de certaines conditions, il se fait une coagulation subite, en masse, au niveau de la lésion pariétale, et l'oblitération se complète d'un coup donnant une apparence de soudaineté à l'éclosion de la phlébite. C'est ce qui paraît résulter de l'analyse de la plupart des observations ; il se passe un certain temps entre le moment de l'infection et l'oblitération complète de la veine. M. Robin dans son observation dit : « L'oblitération paraît avoir « été graduelle et la veine-cave ne semble pas avoir été « subitement interdite à la circulation. » Dans nos observations les choses doivent avoir suivi la même marche lente au commencement, et au moment où le thrombus finit rapidement d'oblitérer la veine, le grand œdème s'en est suivi. Nous avons dit que c'était un œdème blanc, dur, non douloureux à la pression, marchant de l'extrémité vers la racine des membres, envahissant les parties génitales, la paroi abdominale et la région lombaire. Quand le malade est vu avec son œdème complètement développé, son aspect est des plus caractéristiques, car l'augmentation de volume de toute la partie sous-diaphragmatique du corps contraste avec l'apparente maigreur de la partie supérieure du tronc. Cet œdème est typique chez les gens dont le cœur a une

énergie suffisante ; chez les cachectiques l'impulsion cardiaque faible peut être impuissante à produire cet effet. La clinique n'est pas ici facilement applicable à la théorie infectieuse de l'œdème dans tous les cas. D'ailleurs nous n'avons pas l'intention de discuter ce point, comme celui de l'ascite qui serait toujours dûe à la péritonite ; disons seulement que si l'on accepte la théorie infectieuse, elle trouverait son explication dans la stase veineuse qui favoriserait l'infection par la moindre vitalité des tissus.

La durée de cet œdème est variable ; il peut rester stationnaire quelques mois, et puis il diminue graduellement mais bien peu, jusqu'au jour où la circulation collatérale se montre. Quand celle-ci est bien développée l'œdème disparaît et le symptôme qui prédomine alors, c'est la richesse des lacis veineux des parois abdominales. Ce n'est pas que l'œdème ne puisse reparaître plus tard sous l'influence des fatigues et de la cachexie, mais il n'a plus les mêmes caractères, comme nous allons le voir. L'œdème qui survient après une longue course, par exemple, s'explique par ce fait que la circulation complémentaire étant suffisante pour charrier la quantité de sang qui passe ordinairement dans les veines pendant un exercice modéré, ne l'est plus quand cette quantité devient trop grande, comme après un exercice violent.

Pour établir le diagnostic de cet œdème, nous prendrons comme type notre premier malade. S'il s'agissait d'une femme on devrait se demander s'il ne doit pas être imputé à une thrombo-phlébite post-puerpérale, l'œdème pris dans un point du membre inférieur présentant les mêmes caractères ; mais dans la *phlegmatia alba dolens*

il y a la douleur localisée à un membre et la palpation fait reconnaître sur le trajet d'une veine un cordon dur roulant sous le doigt. Cela aurait de l'importance pour déterminer l'origine de l'affection et savoir par quel point du système veineux la phlébite a commencé dans les suites de couches. Mais si l'œdème, après avoir été limité à un point du membre inférieur, remontait jusqu'à sa racine et gagnait rapidement tout l'autre membre, on devrait conclure que la phlébite née dans une des branches de la veine iliaque externe avait gagné l'iliaque primitive et finalement la veine-cave inférieure. Les autopsies nous montrent que la thrombo-phlébite peut, dans ces cas, occuper de vastes territoires vasculaires, comme nous le verrons plus tard dans l'observation de M. Wilson.

Il ne saurait s'agir ici d'œdème cachectique, œdème essentiellement mou et limité aux parties déclives qui contrastent avec l'émaciation des parties voisines et survenant au moment où la diarrhée et le muguet, joints au faciès hippocratique, indiquent la période terminale ; symptômes qui accompagnent aussi la thrombose marastique, et auxquels M. Vaquez ajoute l'élévation de la température.

Dans le cours de la plupart des maladies, il peut se produire de l'œdème, mais c'est toujours un œdème limité à un segment de membre et occupant différents endroits du corps à la fois.

Dans l'œdème rhumatismal essentiel de Davaine, il y a une rougeur diffuse de la peau et le gonflement est disposé en manchons ou en plaques.

L'œdème mou des maladies du cœur a à peu près l'as-

pect des œdèmes cachectiques, il présente une marche ascendante, mais est sujet à de fortes variations dans son intensité. De plus, il survient au terme de l'évolution des maladies du cœur, et il indique l'imminence ou les progrès de l'asystolie. L'auscultation, en cas de doute, ferait très facilement reconnaître la cause.

Autrement difficile est le diagnostic avec l'œdème survenant dans les maladies des reins ; non pas ces œdèmes légers et très mobiles qui surviennent tardivement dans les néphrites à prédominance interstitielle ; ici, l'œdème malléolaire ou la légère bouffissure du visage au réveil disparaissent ordinairement dans la journée ; mais il n'en est pas de même dans les cas de néphrite à prédominance épithéliale : l'œdème est souvent précoce, bien localisé et durable. Il débute par les malléoles et remonte le long des membres inférieurs. Mais il a une grande tendance à aboutir à l'anasarque et de plus, c'est un œdème mou. On pourrait ajouter que, dans l'affection rénale, les urines contiennent de l'albumine et que dans les cas d'oblitération cave, elles n'en contiennent pas, comme chez notre malade. Ce serait une façon d'éviter la difficulté. Dans les groupes d'observations qui vont suivre, nous rencontrons constamment l'albuminurie et l'on comprend que le diagnostic puisse présenter de sérieuses difficultés ; mais dans les observations que nous venons de passer en revue, c'est-à-dire dans celles où l'oblitération siège au-dessous des veines émulgentes, il n'y a pas d'albuminurie, par conséquent nous n'avons pas à nous préoccuper de ce symptôme ; cependant, pour compléter le diagnostic de l'œdème dans le cours d'une oblitération à n'importe

quelle hauteur de la veine, disons que le diagnostic doit se baser sur la résistance de l'œdème à la pression du doigt; on dira que c'est un signe difficile à déterminer, mais nous insistons sur ce point: dans l'œdème de la néphrite, le doigt qui appuie a nettement la sensation de déprimer un tissu infiltré et le godet est facile à produire, tandis que quand on touche un membre œdémateux dans le cas d'oblitération cave, on dirait qu'on touche un membre de sujet infiltré de graisse. On le voit, les signes objectifs ne sont pas nombreux pour différencier ces deux affections, mais il y a les signes rationnels qui lèveront tous les doutes quand l'œdème a succédé à une affection rénale; ces signes manqueront dans les commémoratifs des sujets atteints d'oblitération qui accuseront la douleur lombaire prémonitoire avec ou sans fièvre, marche avec caractères particuliers, etc. D'ailleurs, aucun de ces œdèmes ne s'accompagne de circulation collatérale comme dans la maladie qui nous occupe.

..

Quand la veine-cave inférieure est oblitérée, les nombreuses anastomoses avec le système de la cave supérieure permettent au sang d'arriver au cœur par des voies un peu variables suivant les sujets, comme on le verra à propos des observations avec autopsies que nous rapportons; mais on peut indiquer les grandes voies de circulation collatérale en quelques mots: veines lombaires, azygos, veines du rachis, hémorrhoidales, spermaticques ou utéro-ovariennes et tout le système des veines pariétales, dont

au point de vue diagnostic les veines sous-cutanées abdominales sont de première importance.

Si l'obstacle siège à la partie inférieure, les anastomoses avec les rénales et la veine-porte permettront d'utiliser la partie de la veine-cave restée libre.

Dans tous les cas, il y a une quantité très considérable de sang qui viendra se déverser dans la veine-cave supérieure, d'où quelques signes de gêne circulatoire dans ses dépendances, d'ailleurs peu inquiétants : un peu de cyanose des lèvres ou au plus de toute la face, se produisant surtout après les exercices violents ; quelquefois la station debout suffit à la produire quand le cœur faiblit.

Les veines des parois abdominales se dessinent quand l'œdème commence à disparaître, elles augmentent peu à peu de volume et peuvent avoir comme dans le cas de M. Robin, le volume d'un intestin d'enfant ; généralement elles ont le volume d'une grosse plume d'oie pour les plus grosses, et pour les autres ce volume est variable. Elles forment des faisceaux, qui, de la partie interne et médiane du pli de l'aîne, se dirigent vers le thorax.

Nous avons déjà parlé des phénomènes qu'elles présentent dans le cours des observations qui précèdent, et nous avons vu que quand on vide une de ces veines et qu'on presse à la partie supérieure, la veine se remplit immédiatement, mais si l'on presse à sa partie inférieure, elle reste un instant vide : donc la circulation se fait de bas en haut, tandis que, d'après M. Sappey, dans les cas de cirrhose, la circulation dans les veines sous-cutanées se ferait de haut en bas. De l'expérience précédente, nous pouvons déduire aussi que ces veines sous-cutanées possèdent de

nombreuses anastomoses profondes en plus de celles qui sont visibles, car la veine finit toujours par se remplir. D'autre part, la réaction énergique aux excitants de toute nature, nous fait voir que leur contractilité est augmentée.

Le développement d'une circulation veineuse collatérale indique nécessairement un obstacle au retour du sang qui se fraie de nouvelles voies pour arriver au cœur. A propos des observations, nous avons fait la topographie de ces veines et vu que leur fonction était de charrier une partie du sang qui aurait dû passer dans la veine-cave et le transporter dans les veines des parois thoraciques tributaires de la veine-cave supérieure ; que, prenant principalement leur origine dans les veines épigastriques, saphènes internes et iliaques externes, elles allaient déboucher dans les mammaires internes, grandes thoraciques et intercostales, quelquefois même dans la sous clavière, moins souvent s'écarter sensiblement de la partie médiane de l'abdomen et aller se jeter dans les plexus rachidiens ou les veines lombaires.

Quelquefois, les veines superficielles de la région lombaire et des parois du bassin, seront assez volumineuses. On observe souvent des hémorroïdes et des varices des parties génitales.

Le diagnostic ne sera que plus facile, quand, à l'œdème, vient s'ajouter cette circulation collatérale.

L'œdème des jambes et les veines qui, de la racine de la cuisse vont s'aboucher aux tributaires de la veine-cave supérieure, nous montrent que la circulation de la veine iliaque externe se trouve entravée, car la circulation collatérale s'est développée aux dépens de toutes les anas-

tomoses dont disposent ces veines avec la circulation cave supérieure. Donc, il faut admettre que l'obstacle siège dans un point qui ne peut pas se trouver au-dessous de l'embouchure, dans l'iliaque externe, des veines épigastriques; car ces dernières servent à la circulation collatérale. Nous ne connaissons pas de cas où les deux veines iliaques externes soient oblitérées isolément, et elles ne pourraient l'être, croyons-nous, que dans le cas de fracture double du bassin, symétrique, siégeant au niveau de l'anneau crural et dont chacun des fragments serait placé de façon à comprimer chacune des veines, car, dans le cas de lésion des parties molles, il ne saurait s'agir que d'une tumeur s'étendant d'une fosse iliaque à l'autre, et alors elle ne pourrait pas comprimer les iliaques externes sans intéresser en même temps les internes qui sont placées entre elles. De plus, comme il faut supposer que la tumeur a une certaine hauteur, elle comprimerait en même temps l'origine de la veine-cave. On pourrait objecter qu'une phlébite double limitée aux iliaques externes est à la rigueur possible; mais l'anatomie et les lésions unilatérales nous feront comprendre le chemin que devrait suivre le sang en ce cas. Le même raisonnement s'applique à la compression par les ganglions des fosses iliaques.

Dans le cas de lésion unilatérale, le sang de l'iliaque externe ne va pas chercher les anastomoses négligeables qui l'unissent aux tributaires de la cave supérieure, de plus, le chemin à parcourir est trop considérable. Le sang profite des larges anastomoses avec les veines du côté opposé et l'hypogastrique correspondante, par tout

le système des veines pariétales. Les anastomoses superficielles entre les honteuses externes et les veines du cordon et les anastomoses prépubiennes de ces dernières veines, ont une grande valeur diagnostique car leur volume peut atteindre la grosseur du pouce.

Il faut supposer que, dans les lésions doubles, les choses se passeraient de la même façon, et que la circulation collatérale se ferait au dépens des larges anastomoses qui unissent l'iliaque externe à l'hypogastrique par l'intermédiaire de toutes les veines pariétales du bassin.

Dans le cas où les veines hypogastriques sont oblitérées, les nécropsies nous montrent que ces anastomoses pariétales sont chargées de ramener le sang à la veine-cave inférieure. Il s'agit le plus souvent alors, de phlébite puerpérale.

Chez les malades de nos observations les veines hypogastriques ne peuvent servir à charrier le sang de l'iliaque externe, car l'œdème et l'augmentation de volume des veines de la région anale, des parties génitales, des parois abdominales, des veines superficielles extrarachiennes de la région lombaire, et la légère cyanose du visage, démontrent non seulement que le sang des hypogastriques n'a plus d'issue du côté de la veine-cave inférieure, mais encore que toutes les anastomoses, même celles qu'à l'état normal la dissection la plus attentive ne saurait découvrir, sont mises à profit pour déverser dans la veine-cave supérieure le sang qui aurait dû passer par la cave inférieure et que cette masse de sang est assez considérable pour déterminer des troubles dans la circulation cave supérieure.

La circulation veineuse sous-diaphragmatique comprend encore toute la circulation des viscères abdominaux, c'est-à-dire le système de la veine-porte et les veines sus-hépatiques, dont nous étudierons les symptômes d'oblitération dans le troisième chapitre, et les veines rénales que nous verrons dans le prochain chapitre.

Disons tout de suite que l'oblitération des veines rénales n'a aucune importance au point de vue du diagnostic différentiel avec l'oblitération de la veine-cave inférieure, la circulation collatérale s'effectuant par les veines de la capsule et du hile avec les lombaires et sous-diaphragmatiques immédiates. Donc, pas d'œdème des jambes. Nous verrons qu'il en est de même pour les autres.

OBLITÉRATION AU NIVEAU DES VEINES ÉMULGENTES

OBSERVATION VII (résumée). — Bartels. *Maladies des reins.* — Un homme de 44 ans, très robuste, fut amené dans ma clinique au mois de juin 1865, à cause d'un œdème énorme de la partie inférieure du corps et qui s'étendait encore sur les parties molles des parois thoraciques.

Une dilatation énorme des veines cutanées, même des plus petites, donnait à la peau une coloration bleuâtre et marbrée qui contrastait avec la coloration pâle du visage. Il existait en outre une dilatation énorme de troncs veineux de la peau, qui formaient des réseaux à mailles serrées sur les deux côtés de la région lombaire et sur la paroi abdominale antérieure. En avant la dilatation des veines cutanées s'étendait jusque dans les espaces intercostaux inférieurs. On ne trouva rien d'anormal au cœur ni aux poumons, aussi peu qu'au pouls radial, qui était seulement un peu plus fréquent. La cavité péritonéale ne paraissait pas contenir de liquide tandis que les parois abdominales, comme il a été dit déjà, étaient fortement œdématiées.

Urine 1640 c. c. par jour, en moyenne; manifestement sanglante. Elle contenait toujours beaucoup d'albumine et le sédiment était formé de corpuscules rouges du sang, de cylindres épithéliaux et de cylindres hyalins. Densité 1011 à 1013.

On porta le diagnostic de thrombose de la veine-cave inférieure. Mais on ne trouva aucune raison pour expliquer l'oblitération de la veine et le malade ne savait pas ce qui avait pu la produire.

Le malade mourut le 17 août ; dans l'intervalle, il s'était accumulé beaucoup de liquide dans le péritoine et dans la plèvre droite.

Autopsie. — Foie parsemé de gommes, dont quelques-unes de la grosseur d'une noisette. La veine-cave inférieure était rétrécie immédiatement au-dessous de son entrée dans le sillon du foie ; ses parois étaient oblitérées par un thrombus très ancien et en dégénérescence graisseuse. La thrombose se prolongeait jusqu'aux veines iliaques et la tunique adventice de la veine-cave était épaissie. Il n'y avait pas de traces de syphilis autre part que dans le foie.

Remarques. — Obstruction de la veine-cave au niveau des rénales. Forte albuminurie avec hématuries. Pas de symptômes hépatiques. Bartels fait remarquer que le poids spécifique de l'urine était au-dessous de la normale et qu'elle était abondante. Tandis que, quand elle est albumineuse par stase veineuse produite par une affection cardiaque, la quantité d'urine diminue à mesure que le poulx devient plus petit et plus faible, et son poids spécifique augmente jusqu'à atteindre 1035 à 1040. Mais cette augmentation de la quantité des urines n'est pas constante, car, dans l'observation de M. Robin, par exemple, l'oligurie a été un des symptômes prédominants et probablement le cœur joue un grand rôle dans ces variantes.

OBSERVATION VIII. — Wilson. *Trans. of Soc. Med. and Chir. Knowl.* Vol. III. — Autopsie d'une femme de 20 ans, bien formée et mince ; paraissant avoir accouché récemment.

A l'examen des viscères on remarque la dilatation du tronc des veines azygos. Les vaisseaux du péritoine étaient gorgés de sang et distendus. Le péritoine était enflammé par places et présentait en outre quelques adhérences. Il était épaissi au niveau des ligaments larges qui étaient encombrés de vaisseaux dont la plupart étaient évidemment des veines distendues. Le foie était un peu augmenté de volume et présentait un petit abcès dans le lobe de Spiegel contenant environ une once de pus. Au-dessous du foie, on sentait la veine-cave inférieure augmentée de volume et dure. En essayant de la suivre jusqu'aux veines émulgentes, on trouve que la veine avait triplé de volume et les parois adhéraient fortement aux parties environnantes. La veine était dilatée et contenait à peu près quatre onces de pus. En ouvrant la veine, on voit que le pus était empêché d'arriver au cœur d'un côté par un rétrécissement des vaisseaux immédiatement au-dessous des veines sus-hépatiques, et d'autre part par un caillot solide, adhérent intimement à la paroi interne de la veine. La surface interne de la veine où se trouvait l'abcès était devenue dure et présentait par place de petits caillots durs, adhérents. Le caillot s'étendait au-dessous de l'embouchure des veines émulgentes et adhérait à la face interne de la veine sur une longueur de deux pouces.

La partie du caillot avoisinant l'abcès étant d'apparence différente de celle de la partie inférieure de la veine. Le caillot était plus blanc, plus dur, formé de plusieurs couches. A la partie inférieure il était plus rouge et plus solide.

Les parois des veines émulgentes et de leurs branches étaient épaissies jusqu'à près des reins et leurs cavités oblitérées par la même substance. Les veines spermatiques étaient considérablement dilatées et oblitérées. De même les iliaques primitives, les externes jusqu'à près de l'aîne, et les internes avec la plupart de leurs branches; en particulier celles venant de l'utérus. Tous ces vaisseaux adhéraient si fortement à leurs artères correspondantes

qu'on ne pouvait les isoler sans les déchirer. Les veines de l'utérus étaient oblitérées. Les vaisseaux des membres inférieurs étaient sains. Les branches anastomotiques des veines du bassin étaient très dilatées, de même que celle de la grande saphène et celles qui passent par la grande ouverture sciatique. Les veines honteuses externes et les branches de la mésentérique inférieure étaient très dilatées.

Les veines des plexus vertébraux étaient très dilatées, ainsi que les branches qui s'y rendent, et les communications entre elles et les veines sacrées et lombaires très manifestes. De même que les branches des lombaires qui communiquaient facilement et donnaient passage à une grande quantité de sang qui se déversait dans l'azygos par les branches anastomotiques de la partie inférieure. L'azygos presque triplée de volume, n'était pas variqueuse. Les veines émulgentes et phréniques communiquaient avec les veines lombaires et l'azygos.

Le sang qui devait passer par la cave inférieure pour aller au cœur, s'y rend, par suite de l'oblitération au-dessous du foie, en faisant un grand détour qui ne gêne en rien la circulation générale. Le sang passait de la veine honteuse externe dans la veine mésentérique inférieure et par leur intermédiaire dans la veine-porte. Il traverse le foie et pénètre dans l'oreillette droite en passant par la portion de la veine-cave restée perméable, entre l'oreillette et les veines hépatiques. L'autre partie du sang qui gagnait la veine-azygos; passait de là dans la cave supérieure.

Le médecin qui soigna la malade, ne l'avait pas vue au début de sa maladie. Quand il l'examina, elle était faible et avait de la diarrhée, mais pas de douleurs. Le pouls était fréquent et faible mais régulier. La diarrhée avait commencé trois semaines après son accouchement. Il y eut des vomissements et la malade expirait cinq semaines après son accouchement.

OBSERVATION IX (résumée). — Robin (A). *Arch. de physiologie*, 1874. — G... (Louis), né à Vertus (Marne), âgé de 68 ans, tailleur, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Louis, n° 27, le 7 février 1874 (service de M. le professeur Gubler).

Père mort à 35 ans, d'une pneumonie. Mère morte à 49 ans d'une affection chronique de nature indéterminée. Deux frères bien portants.

Après avoir habité diverses villes de France, il s'établit à Paris à l'âge de 34 ans. A son arrivée, il entra dans une fabrique de caoutchouc vulcanisé, mais les émanations de sulfure de carbone le firent bientôt renoncer à ce métier et il entra comme costumier dans un grand théâtre ; position qu'il occupait encore à son entrée à l'hôpital.

G... n'a jamais souffert de privations. Son habitation a toujours été saine. Pas d'excès alcooliques ou vénériens. Marié à 28 ans, il a eu deux enfants, morts, l'un à 9 ans, l'autre à 21 ans d'une fièvre cérébrale. Dans l'année qui a précédé le début de la maladie qui fait le sujet de l'observation, G... a éprouvé des ennuis et des grands chagrins. Son caractère s'assombrit encore à la suite d'une perte d'argent assez considérable.

G... a toujours joui d'une santé parfaite. Jamais d'indisposition même passagère. Il était fort, robuste, bien constitué. Pas d'antécédents scrofuleux ; cependant son premier enfant succomba, au dire du médecin, à une affection strumeuse.

Pas de syphilis. Légère blennorrhagie à 23 ans.

Affection actuelle. — En 1853, au mois de juin, G..., qui était alors en parfaite santé, voulut défricher lui-même un morceau de terrain encombré par des pierres. Le travail était très dur ; il fit de très grands efforts pendant la journée, et le soir mit le comble à sa fatigue en puisant 20 à 30 seaux d'eau dans un puits très profond.

La nuit fut mauvaise : G... ne dormit pas, il se sentait courba-

turé de tous les membres. Le lendemain, il voulut continuer son défrichement, mais au moment où il mettait le pied sur sa bêche, il ressentit subitement dans la région lombaire, une douleur si aiguë, qu'il s'affaissa sur lui-même et perdit connaissance. Cette syncope dura 20 minutes à peu près. Quand le malade revint à lui, il put à peine parler, tant la douleur était violente. Elle siégeait alors de chaque côté de la colonne vertébrale lombaire et s'irradiait à la partie postérieure du thorax et jusque dans les épaules. Un médecin appelé envoya G... au bain, où il eut une nouvelle syncope, néanmoins il voulut revenir à pied jusqu'à la maison, mais à peine avait-il fait quelques pas que la douleur acquit un tel degré d'intensité qu'on dut le ramener en voiture. Pendant toute la nuit, fièvre, délire, agitation. Le lendemain, la douleur avait envahi tout l'abdomen, la moindre pression sur le ventre causait des douleurs intolérables, le poids du drap de lit ne pouvait être toléré.

La douleur persista avec les mêmes caractères pendant quatre à cinq jours et le ventre grossit considérablement ; constipation absolue.

Pas de vomissements, ni hoquets, ni sueurs, ni céphalalgie, ni frissons, ni ictère, ni œdème des membres inférieurs.

Ensuite diminution de la douleur et apparition d'un peu d'œdème autour des malléoles.

Pendant six semaines il resta dans l'état suivant : ventre moins douloureux, mais on était obligé de soulever les couvertures à l'aide d'un cerceau. Constipation opiniâtre. Pas de vomissements. Miction difficile. Urine rare, très foncée, parfois rouge comme du sang. Le ventre était très volumineux. Sensation de malaise généralisé et douleur lombaire très forte. Après six semaines, l'œdème ne resta pas localisé aux malléoles, le ventre devint plus gros encore et surtout beaucoup plus dur ; les jambes, les cuisses, le tronc, les bras enflèrent progressivement ; quelques jours après,

la face elle-même s'œdématisa, mais moins que le reste du corps. En deux mois l'anasarque augmenta rapidement ; la dyspnée était très vive, mais les douleurs étaient moins fortes. Urines rares, mousseuses, Becquerel trouva beaucoup d'albumine. Quelques mois plus tard l'anasarque disparut. La convalescence dura deux ans, pendant lesquels il pouvait à peine se lever de son lit pour passer quelques heures dans un fauteuil. C'est à partir de ce moment que G... s'aperçut que ses veines du pli de l'aîne devenaient plus apparentes et plus grosses. A la fin de la convalescence, le réseau abdominal et thoracique était constitué tel que nous le voyons aujourd'hui, mais avec des proportions beaucoup moindres.

Le malade reprit peu à peu ses travaux, en conservant la douleur lombaire et le malaise qui ne le quitta plus d'ailleurs jusqu'à la mort. Il eut huit ou neuf rechutes avec œdème limité aux membres inférieurs. A chaque guérison, le volume des veines de l'abdomen augmentait. Santé générale toujours bonne, digestions faciles et bon appétit même pendant les rechutes.

Dans les derniers jours de décembre 1873, léger œdème des membres inférieurs, augmentation de son malaise et des douleurs lombaires. En même temps excoriations aux deux jambes, ulcères ; puis les jambes enflèrent, la respiration fut difficile ; G... se mit à tousser et expectora des crachats abondants, épais, de couleur verdâtre.

Etat du malade à son entrée. — G... est encore d'apparence robuste. La face a un aspect bronzé tout particulier, elle présente ainsi que les lèvres, la voûte, le voile du palais et les joues, des petites taches pigmentaires qui existent aussi sur le tronc, depuis sa jeunesse.

Les veines du tronc forment cinq réseaux principaux : trois antérieurs, deux latéraux. Les premiers sont l'un médian, partant de l'ombilic et allant se jeter dans un réseau semi-circulaire situé dans le creux épigastrique. Les deux réseaux latéraux, nés de la

portion externe du pli de l'aîne, serpentent le long de l'abdomen et du thorax et vont s'aboucher au creux de l'aisselle dans la veine axillaire.

Le calibre moyen de ces veines atteint la grosseur d'un doigt.

Leur contractilité persiste, si même elle n'est pas augmentée; ainsi si on frappe la veine d'une forte chiquenaude ou injecte de l'ergotine ou on passe un courant d'induction on les voit se contracter énergiquement. Pas d'œdème des parois abdominales, n des parties déclives du tronc.

Verge et bourses très volumineuses, un peu œdématiées. Pas d'hémorroïdes.

Les bras et les cuisses offrent des taches comme celles du tronc. Jambes fortement pigmentées avec un ulcère à la partie interne. Œdème marqué surtout aux malléoles et face dorsale du pied. Bras amaigris.

A la percussion foie normal, rate grosse. Pas d'ascite.

Le cœur est gros, ses bruits lointains, un peu sourds, le deuxième temps de la base est légèrement prolongé. Mais on ne perçoit aucun souffle. Palpitations fréquentes. Pas de fièvre.

Urines peut-être un peu moins abondantes qu'à l'état normal, concentrées, hautes en couleur, contiennent une grande quantité d'acide urique et une faible proportion d'albumine.

M. le professeur Gubler porte le diagnostic : oblitération de la veine-cave inférieure.

Le 30 mars. — L'ulcère gauche, qui était en voie de cicatrisation, donna lieu à la formation d'un abcès qui fut vidé.

Le 5 avril. — G..., fit une cinquantaine de pas dans la salle et se recoucha. Le lendemain il était couvert de taches de purpura; quelques jours après, à la place de chaque rougeur, se trouvait une petite tache brune; elles persistèrent jusqu'à la mort. Il raconta qu'il avait eu depuis six ans un grand nombre d'éruptions analo-

gues et que les taches brunes de sa peau n'avaient pas d'autre origine.

Le 25 mars. — L'œdème disparut et il se levait quelques heures par jour.

Dans les premiers jours de mai, il descendit au jardin et ne remonta qu'à grand'peine, pris de dyspnée, étourdissements et augmentation de son malaise général habituel. Les jours suivants les deux ulcères des jambes se rouvrirent et l'œdème reparut aux membres inférieurs.

Le 10 mai. — Le malade se leva amélioré. Rechute.

Le 19 mai. — Les douleurs lombaires sont très vives. Urines rares très albumineuses avec une petite quantité de sang. Sensation de poids dans l'hypochondre gauche.

Le 22 mai. — Un peu de fièvre le soir. G... a toussé et rendu quelques crachats sanguinolents. Un peu de submatité aux deux bases, avec râles sous-crépitaux disséminés. Dyspnée vive.

26 mai. — Dysurie, l'urine rendue est constituée par du sang presque pur. Violente dyspnée. Crachats visqueux sanglants très abondants. Signes d'apoplexie pulmonaire. Ventre ballonné, sans liquide. Les jambes et les cuisses sont très enflées; le calibre des veines abdominales a diminué de moitié. A 4 heures, râle trachéal. Mort à minuit.

Autopsie. — Injection par les veines crurales. L'injection permet d'apercevoir dans les intervalles des cinq groupes principaux, un lacis veineux très riche, anastomosant ces systèmes principaux et peu apparent pendant la vie. Le confluent principal des trois systèmes médians forme au creux épigastrique une *arcade à concavité inférieure*. De ces systèmes, les deux latéraux sont formés à leur origine par les veines épigastriques et sous-cutanées abdominales. Le médian par des petites branches qui, émanées de ces diverses origines, viennent confluer un peu au-dessus de l'ombilic. L'arcade donne des branches efférentes; les unes vont

se jeter dans les veines intercostales, les autres dans les veines superficielles du cou et de l'aisselle et d'autres dans les mammaires internes. Les branches afférentes sont : 1^o les trois systèmes médians ; 2^o des branches de la mammaire interne et de l'épigastrique ; 3^o des veines qui anastomosent l'arcade avec les systèmes latéraux.

Les systèmes latéraux sont constitués par la réunion de grosses branches émanées des honteuses externes, des épigastriques, des sous-cutanées abdominales et des circonflexes iliaques. Le tronc formé par la réunion de ces branches atteint à sa partie inférieure le calibre d'un intestin d'enfant, qui va se jeter dans la veine axillaire.

De larges anastomoses réunissent tous ces systèmes.

Dilatation des veines céphaliques et de la paroi antérieure de l'épaule. Axillaire et sous-clavière énormes. Dilatation des mammaires internes et intercostales. Veine azygos presque aussi grosse qu'une veine-cave inférieure. Veines profondes des jambes un peu plus grosses qu'à l'ordinaire. Veines iliaques externes très dilatées. En arrière du tronc, en bas seulement, quelques veines qui vont aux systèmes latéraux. Veines diaphragmatiques inférieures très grosses. Les veines hypogastriques sont relativement peu dilatées. Les lombaires sont très volumineuses. Les spermaticques, largement anastomosées avec honteuses externes. Les rachidiennes forment des plexus serrés.

La veine-cave inférieure a l'aspect d'un cordon inégal (moins gros que le petit doigt) depuis sa bifurcation jusqu'à trois travers de doigt au-dessus des veines rénales. Un peu au-dessous du bord postérieur du foie elle reprend son volume normal qu'elle conserve jusqu'à l'oreillette.

La partie rétrécie est remplie par une concrétion calcaire, intimement unie aux parois de la veine, par un tissu dense, difficile à détacher.

La concrétion est renflée à sa partie supérieure, et à sa partie inférieure envoie un prolongement d'un centimètre dans l'iliaque primitive droite et un autre plus court dans la gauche.

Au niveau de l'embouchure de la rénale droite existe une petite dilatation, point de départ d'un canal très petit qui serpente autour de la concrétion et servait à l'écoulement du sang venu par la rénale. Au-dessous des rénales on rencontre des petits noyaux de la matière bleue employée pour l'injection. Une petite proportion de sang des iliaques primitives pouvait donc revenir encore par la veine-cave.

Reins. — Le rein *droit* pèse 370 grammes. La capsule est très épaisse. A la coupe il est d'une couleur violacée uniforme ; on distingue à peine les pyramides de la substance corticale. Le rein est farci de noyaux hématiques ; il existe en outre une apoplexie diffuse. Cette apoplexie est d'origine récente, ainsi que la majeure partie des foyers, mais un certain nombre de ceux-ci sont très anciens et ont subi déjà des modifications progressives ; on en rencontre des calcaires et fibrineux.

Infiltration sanguine du bassin.

Dilatation considérable de tout le système veineux du rein, tant dans l'intérieur de celui-ci, que dans sa capsule. La veine rénale droite a son calibre normal et est très perméable.

Capsule surrénale droite augmentée de volume, mais saine. Son système veineux est très dilaté et servait probablement au retour d'une portion du sang du rein, par un petit tronc qui va se jeter dans la veine diaphragmatique inférieure, en arrière du foie et en arrière du ligament coronaire.

Le rein *gauche*, pèse 400 grammes. Capsule peu épaisse, tissu mou, violacé, siège d'apoplexie diffuse. On ne voit que de rares noyaux hématiques. Pas de transformation calcaire. Mêmes dilatations veineuses que dans le rein droit. La veine rénale gauche très retractée dans sa partie interne, donne une branche anasto-

motique à la diaphragmatique inférieure et à la veine splénique.

Foie. — Poids 1,100 grammes. Tissu un peu mou, et de couleur jaune-brun. Veines et canaux biliaires dilatés. *Vésicule biliaire* pleine de bile vert-noirâtre. 50 à 60 petits calculs formés de cholestérine et pigments biliaires. Pas de veines dilatées dans le ligament suspenseur.

Rate. — Poids 795 grammes. Son tissu est réduit en pulpe lie de vin et contient de petits infarctus sanguins.

Intestins et péritoine. — Sains.

Poumons. — *Plèvre*, contiennent chacune 1/2 litre de liquide louche et quelques adhérences. Dans le *poumon gauche*, apoplexie diffuse dans toute sa hauteur et quelques noyaux hématiques. Dans le *poumon droit* noyaux disséminés surtout dans son lobe inférieur.

Cœur. Les ventricules sont hypertrophiés. Les veines dilatées. Aorte athéromateuse.

Encéphale. — Pie-mère et substance blanche des hémisphères congestionnées.

Remarques. — Prédominance de la douleur et des symptômes rénaux. M. Gubler rattacha l'œdème généralisé à l'oligurie. Oblitération au niveau des rénales. Le retour du sang s'effectuait de la façon suivante : le réseau cutané abdominal ramenait le sang des membres inférieurs et d'une partie des organes pelviens dans la veine-cave supérieure, soit par les veines axillaires, jugulaires, etc., soit par la veine azygos et ses affluents. Le sang du système veineux hypogastrique revenait par trois directions : 1° une très petite quantité par la veine-cave inférieure ; 2° par le réseau cutané abdominal (anastomose des spermatiques avec les honteuses externes, et des

obturatrices avec les épigastriques ; 3° par la veine azygos (système des veines lombaires). Contrairement à ce qui arrive en pareil cas, cette circulation était suffisante, et le sang ne prenait pas encore, pour retourner au cœur, la voie de la veine-porte (anastomose hémorrhoidale du système porte et du système hypogastrique). Le sang du rein *droit* revenait par la veine-cave inférieure et en petite quantité par la diaphragmatique inférieure droite, mais difficilement, ce que prouve l'état de cet organe (volume considérable, capsule très épaisse, anciens foyers apoplectiques, adhérences, etc). Le sang du rein *gauche* allait se jeter dans le système-porte par la splénique, et dans la veine-cave par l'intermédiaire des diaphragmatiques inférieures. Le retour du sang était facile et les lésions récentes.

..

Maurice Raynaud, dans une série d'expériences faites sur des chiens et des lapins, plaçait une ligature sur la veine-cave inférieure à différentes hauteurs du vaisseau. Il suivait tantôt une plaie faite à l'abdomen en déplaçant le paquet intestinal, tantôt une incision pratiquée à la région lombaire. Il a obtenu dans tous les cas la présence d'albumine dans l'urine. Mais ici les résultats ne sauraient être comparables avec ce qui se passe dans les cas spontanés où l'obstruction met toujours un temps considérable à devenir complète. Dans ces expériences, la ligature au-dessus des veines rénales produisait une albuminurie abondante, la ligature au-dessous peu d'albumine. La clinique nous apprend que l'oblitération du tiers

inférieur ne s'accompagne pas d'albuminurie et cela se comprend, car à mesure que l'oblitération s'accroît au-dessous de l'embouchure des rénales, les voies de dérivation se développent et assurent la vie, tandis que les veines rénales ont leur circulation libre. Dans les cas de ligature il est difficile d'interpréter les faits, car M. Raynaud dit : « Malheureusement il m'a été impossible, en raison de la gravité des mutilations, de conserver les animaux au-delà de quelques heures ».

La ligature incomplète des veines rénales produit aussi l'albuminurie.

D'ailleurs, nous voyons que l'albuminurie existait chez tous les malades de ce groupe ; il en est de même dans les observations dans lesquelles l'oblitération est due à la compression du vaisseau par un néoplasme. Dans ces cas, le rein est mou, très congestionné, avec des foyers d'hémorrhagies.

La circulation s'établit par les veines de la capsule du rein, celles des capsules surrénales et celles du hile, avec toutes les veines pariétales. Le canal de dérivation réno-azygo-lombaire de M. Lejars contribue largement au rétablissement de la circulation collatérale chargée de charrier le sang qui aurait dû passer par les veines rénales. Il est à remarquer que toutes les veines intra-rénales présentent un volume considérable ainsi que celles des capsules surrénales.

Le rein, malgré cette congestion chronique, présente peu de tendance à la sclérose, il est mou et violacé.

Chez le malade de M. Robin, nous voyons un œdème d'origine rénale s'ajouter à l'œdème de la partie sous-

diaphragmatique du corps. Nous croyons que cet œdème secondaire doit être imputé à l'oligurie résultant de la faiblesse de la systole cardiaque. Nous avons déjà parlé du diagnostic entre l'œdème d'origine rénale et celui de l'oblitération cave inférieure. Même quand les deux œdèmes se combinent on peut faire le diagnostic. Ainsi dans le cas de M. Robin, l'œdème des deux membres inférieurs et des parois abdominales avec développement d'une riche circulation collatérale, la violente douleur lombaire du début avec fièvre, délire, sans ictère ni ascite et avec abondante albuminurie, permettaient de porter le diagnostic d'oblitération de la veine-cave inférieure intéressant l'embouchure des veines rénales et n'arrivant pas au point d'aboutissement des veines sus-hépatiques. Qu'un œdème mou vienne s'ajouter dans la partie sus-diaphragmatique du corps à l'œdème préexistant, le diagnostic sera possible. L'œdème de la portion sus-diaphragmatique sera mou, celui de la partie inférieure sera résistant au doigt : même dans ces cas, la portion supérieure du corps est moins tuméfiée que la partie inférieure. Il faut ajouter qu'avant l'apparition de l'œdème sus-diaphragmatique, les urines se sont montrées rares; tandis que dans les observations, dans la période qui coïncide avec le bien-être relatif ou les améliorations passagères qui ont précédé la mort, la quantité oscille entre 1500 grammes et 2000 grammes par jour.

Dans le cas de Bartels, le point de départ doit avoir été une phlébite siégeant primitivement au niveau du foie dans la partie de la veine qui touche le parenchyme hépatique et avoisinant une gomme de la substance propre de la glande ou peut-être une gomme de la paroi veineuse elle-même,

car les altérations qui avaient produit le rétrécissement et la thrombose commençaient immédiatement au-dessous du foie.

L'observation de Wilson nous montre la grande étendue de la thrombose et tout le parti que la nature avait pu tirer des anastomoses des veines pariétales du bassin avec les veines lombaires rachidiennes et le système porte à son origine inférieure, pour assurer la circulation.

On peut supposer que le malade de M. Robin, selon toute probabilité, a été atteint d'une phlébite primitivement localisée à la veine-cave inférieure et provoquée par un état infectieux survenu à la faveur du surmenage, car on ne peut invoquer ni une compression, ni une phlébite par propagation, puisque, sauf la splénique, toutes les autres veines sont saines, ni une thrombose cachectique que rien, dans les antécédents, ne saurait justifier. Si l'on remonte à la cause de cette phlébite, on voit que celle-ci est survenue à la suite d'efforts violents et prolongés, mais il est difficile de savoir comment ces efforts ont pu déterminer une phlébite. Ont-ils agi à la façon d'un traumatisme en lésant les parois de la veine et favorisant le développement des micro-organismes ? Nous ne le croyons pas car le traumatisme serait dû à la pression des viscères pendant l'effort et la veine-cave, logée dans la gouttière des corps vertébraux, est mal disposée pour être comprimée. Les signes de compression se montrent plutôt quand il s'agit d'une masse adhérente au tissu péri-veineux, et les grosses tumeurs, comme l'utérus gravide, qui occupent presque toute la cavité abdominale et portent la pression des viscères à

son maximum, ne produisent pas des phénomènes de gêne circulatoire dans la veine-cave inférieure.

Pour résumer en quelques lignes le résultat des observations des cas d'oblitération au niveau des veines rénales, on peut dire qu'aux troubles qui accompagnent l'oblitération de la veine-cave au-dessous de l'embouchure des veines rénales, il faut ajouter l'albuminurie. Ainsi le sujet présentera une douleur lombaire avec fièvre, si la cause est une phlébite, mais ces symptômes ne sont pas constants. S'il s'agit d'une tumeur, cette cause sera trouvée par la palpation et les touchers rectal et vaginal. Si la cause est une tumeur, les troubles circulatoires seront les premiers signes de l'affection ; l'œdème des jambes et la circulation collatérale les révélera. Dans ce cas l'urine contiendra de l'albumine. La quantité d'urine sera généralement au-dessus de la normale quand le cœur fonctionne bien, car il faut remarquer que dans aucun cas la circulation collatérale n'atteint un développement absolument compensateur. Et nous voyons ces malades avoir de l'albumine dans leurs urines, alors que leur santé est excellente. Cela nous prouve que, malgré les voies de dérivation, la pression veineuse du rein est augmentée, d'où phénomènes de stase et polyurie si le cœur a une impulsion suffisante ou dysurie s'il faiblit. On dirait que l'albuminurie tient plutôt à la stase veineuse qu'aux altérations rénales, car elle peut disparaître temporairement et on pourrait interpréter ce phénomène en supposant que sous l'influence du repos ou autres causes, la circulation collatérale devient suffisante ; et, quand il y a albuminurie, que la dérivation insuffisante a les mêmes

conséquences que la ligature de la veine rénale qui ne fait pas disparaître toute la lumière du vaisseau. En effet, la ligature incomplète de la veine rénale produit l'albuminurie ; si l'on enlève la ligature, l'albumine disparaît des urines. Comme, d'autre part, l'albumine se montre simultanément avec les phénomènes d'oblitération de la veine-cave, il faut admettre que la cause primitive est l'augmentation de la pression veineuse.

Les urines présentent de l'albumine en quantité assez considérable, avec une bonne santé ; elles sont claires et le poids spécifique serait au-dessous de la normale, d'après Bartels ; sous certaines causes mal connues elles peuvent être sanguinolentes et troubles, du moins dans les dernières périodes de l'existence. Elles ne présentent pas de pigments biliaires ni de glycose.

Donc, troubles correspondant aux oblitérations de la partie inférieure de la veine-cave et en plus, albuminurie. Pas de pigments biliaires dans les urines, foie et rate normaux, pas d'ascite, pas de troubles digestifs.

OBLITÉRATION AU NIVEAU DES VEINES SUS- HÉPATIQUES

OBSERVATION X (résumée). — Pilliet (A.). Société anatomique, 1888. — Le nommé C..., Laurent, scieur de pierres, âgé de 56 ans, entre le 14 mars 1888 à l'hôpital de la Pitié, service de M. Lancereaux.

A l'entrée le malade n'accuse qu'une grande faiblesse, il est reçu pour un œdème prononcé des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 67 ans d'accident ; mère morte à 84 ans. Un frère mort à 25 ans et une sœur à 45 ans, on ne sait de quoi.

Antécédents personnels. — Aurait eu la fièvre intermittente à l'âge de 8 ans. Pleurésie à 32 ans.

Le malade a eu des pituites le matin et a fait quelques excès de boissons. Il y a deux ans, il a eu pour la première fois des vomissements de sang qui paraissent s'être reproduits avec une certaine abondance. Il a eu aussi des épistaxis fréquentes et de l'œdème des jambes qui revenant par intermittences le décident à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Le malade est de taille moyenne, la face allongée et maigre, les yeux sont enfoncés, les lèvres cyanosées. Le tronc et les membres thoraciques très amaigris, l'abdomen légèrement tendu et météorisé. Organes génitaux normaux. Œdème fixe

et dur aux membres inférieurs. L'appétit est nul, le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Bruits du cœur sourds, sans souffles. L'œdème des jambes augmente et gagne les aînes. Œdème de la paroi abdominale et météorisme prononcés.

Le 23 mars. — L'œdème s'est étendu au tronc, la tête et les bras sont respectés. Les veines sous-cutanées abdominales sont manifestement dilatées, celles de la région sus-ombilicale le sont un peu moins. Les urines variables à l'entrée comme quantité (500 à 2000 gr.), sont tombées à 500 grammes. M. Lancereaux trouve une tumeur douloureuse dans le flanc droit et pose le diagnostic d'épithéliome primitif du rein droit avec propagation à la veine rénale et à la veine-cave.

L'urine albumineuse, sans sucre, présente la réaction des urines dites hémaphériques. Le 21 avril le malade étouffe, il a une eschare au sacrum et il meurt.

Autopsie. — L'œdème est énorme, il envahit tout le corps à l'exception de la face, la main, le poignet gauche et la plante des deux pieds, sa figure est livide. Dans l'abdomen, le péritoine ne présente pas des lésions dans les parties qui ne sont pas en rapport avec la tumeur qui apparaît sous le foie, quand le paquet intestinal a été écarté, comme une masse arrondie, bleuâtre et molle, recouverte par la surface lisse du péritoine. Dans sa portion inférieure, pénètre la veine-cave, occupée par un caillot qui se prolonge dans les iliaques et fémorales, dans ces dernières, le caillot est brunâtre et creusé à son centre de canaux irréguliers, permettant une circulation lacunaire, la veine-cave est occupée au-dessous de la tumeur par un caillot sanguin, qui se continue insensiblement avec un boudin blanchâtre, qui la remplit complètement au niveau du foie et adhère à sa paroi, ce thrombus présente, au niveau de l'embouchure de la veine-cave inférieure, un sillon circulaire, et proémine dans l'oreillette droite. Au niveau

du foie il envoie des prolongements qui obstruent les veines sus-hépatiques, sans pénétrer dans les petites branches.

La tumeur développée aux dépens de la capsule surrénale droite pèse 2,200 grammes. C'est un fibrome embryonnaire comprenant un grand nombre de foyers hémorragiques récents ou en désintégration.

Le foie arrive supérieurement à 7 centimètres de la clavicule. A la coupe il se montre composé de deux substances, une rouge et l'autre jaune, comme dans le foie muscade, mais les marbrures rouges n'ont pas la même distribution que dans cette lésion, elles sont larges, irrégulières et répondent à des foyers d'hémorragie interstitielle. Celle-ci se présente à la coupe sous forme de longues membrures foncées constituées par des traînées de sang qui relient entre eux tous les espaces sus-hépatiques d'une même région. A ces bandes formées par la réunion de chaque foyer d'hémorragie dans la zone sus-hépatique du lobule, correspondent naturellement des bandes claires, constituées par les espaces-portes autour desquels sont groupés les débris des globules. Dans la première zone, on voit que le sang a sur certains points complètement détruit le centre du lobule. Les globules rouges sont modifiées, mais sans formation de caillots. A la périphérie de la zone hémorragique, le sang est contenu dans des trabécules très minces et l'aspect est celui d'un foie cardiaque dans lequel tous les éléments interposés aux capillaires sanguins auraient disparu. La zone hémorragique est nettement délimitée et ne contient pas de travées hépatiques. Des lobules il reste par endroits un groupe de quelques cellules autour de la charpente de l'espace-porte et ces cellules remplies d'un granulé jaunâtre se colorent mal par l'éosine et le picro-carmin. En certains points, toute travée hépatique a disparu. Sur d'autres points voisins, la situation est renversée et il n'existe qu'une faible infiltration de globules rouges autour de la veine sus-hépatique, les espaces-portes et les canaux

biliaires ne présentent rien de particulier. En résumé, cette apoplexie du foie a sensiblement la même topographie que la congestion du foie cardiaque, elle en diffère : 1° par son étendue ; 2° par la disparition complète des cellules hépatiques au niveau de l'infiltration sanguine.

La veine-porte est gorgée de sang noir, l'intestin est sain ainsi que les autres viscères. La rate pèse 170 grammes, sa consistance et sa coloration sont normales, sans infarctus. Les reins n'offrent rien d'intéressant, le droit pèse 125 grammes et faisait corps avec la tumeur, le gauche pèse 180 grammes.

En somme, il s'agit d'une oblitération au-dessus des hépatiques ; apoplexie du foie et albumine dans les urines. A ce propos, faisons remarquer qu'après l'entrée à l'hôpital avec un état général mauvais et des bruits cardiaques sourds, il avait 500 grammes d'urine sans albumine et le 6 avril, l'état général s'améliorant depuis plusieurs jours, et le malade ayant pris la veille 80 grammes de vin de Trousseau, il avait des urines franchement albumineuses.

OBSERVATION XI (résumée). — M. Reynaud. *Journ. hebd. de Méd.*, 1829. — Le malade dont il s'agit, autrefois attaché comme piqueur aux écuries impériales, n'a pu nous donner que des enseignements assez peu précis sur l'état de sa santé, avant l'époque où il s'est vu forcé de se mettre au lit. Cependant nous avons su qu'il était souvent tombé de cheval, et qu'il y a environ dix-huit mois, il avait fait une chute dans laquelle il avait eu la jambe cassée. Quelques personnes de sa famille se sont rappelées l'avoir vu atteint d'un ictère intense vers l'an 1814 ; des chagrins eurent peut-être quelque part à sa production. Il y a plus d'un an qu'une teinte ictérique vint colorer son visage ; tou-

tefois loin d'augmenter dans le cours de la maladie, elle est allée en s'affaiblissant de jour en jour; et dans les derniers temps elle était peu sensible sur le globe des yeux.

Vers la même époque des douleurs se firent sentir au creux de l'estomac. Il ne cessa point entièrement ses occupations de piqueur; il continuait de monter à cheval, seulement il s'aperçut quelques mois après que ses pieds enflaient; ce qui le forçait à les serrer fortement pour pouvoir les faire pénétrer dans ses bottes. Enfin, il y a quatre mois que ses forces l'ayant abandonné, il se vit obligé de garder le lit. Ce fut alors que l'enflure du ventre devint manifeste pour le malade et pour ceux qui l'entouraient. Alors aussi se montrèrent sur la partie antérieure de l'abdomen et du thorax, quelques veines plus apparentes que de coutume, lesquelles devaient prendre plus tard un développement aussi exagéré.

L'embonpoint n'avait jamais été considérable; mais depuis le moment où le malade s'était mis au lit, l'amaigrissement avait fait des progrès assez rapides. Cependant l'appétit ne fut point perdu; et même, chose digne de remarque, il se fit sentir pendant quelque temps beaucoup plus vivement que dans l'état de santé, ce qui fut pour le malade la cause d'indigestions fréquentes. Nous avons eu déjà l'occasion d'observer un symptôme semblable sur un malade chez qui la veine-porte fut trouvée presque entièrement oblitérée.

Les évacuations alvines ne furent l'objet d'aucune remarque particulière; seulement, dans les derniers temps, il survint un peu de diarrhée.

Le liquide, accumulé dans le ventre en quantité considérable, rendit nécessaire une première ponction; elle fut pratiquée vers le milieu du mois d'août; quelques jours après, on dû la répéter, l'épanchement s'étant reformé; et enfin trois semaines avant l'entrée du malade à l'hôpital, la même opération donna issue, pour la troisième fois, à plusieurs pintes de sérosité.

Une exploration attentive n'avait rien fait reconnaître; du côté du cœur, à quoi on pût rapporter l'hydropisie.

Le pronostic ne pouvait être que très grave. Les diurétiques et les laxatifs combinés formaient la base du traitement.

Le malade, admis à l'hôpital, ne survécut que six jours, mais un grand nombre de personnes purent admirer avec nous l'énorme développement de tout le système veineux des parois du ventre et de la partie inférieure de la poitrine de chaque région iliaque s'élevait un tronc du volume du petit doigt, lequel, divisé en une multitude de grosses branches, s'anastomosant un grand nombre de fois entre elles et celles du côté opposé, donnaient naissance sur toute la partie antérieure du tronc, à un plexus à larges mailles, des côtés duquel s'échappaient de nombreux rameaux qui semblaient s'enfoncer dans les intervalles intercostaux, pendant que d'autres naissant de sa partie supérieure allaient se jeter dans l'une et l'autre aisselle. L'état des membres inférieurs, siège d'une infiltration assez considérable, contrastait avec celui des membres thoraciques, secs et décharnés. Le ventre, très distendu, n'était le siège d'aucune douleur; seulement, par son volume, il causait de la gêne et une légère dyspnée; qui n'augmentait pas d'ailleurs le décubitus horizontal. La peau était habituellement sèche et peu chaude, le pouls sans fréquence ni irrégularités, la langue humide, mais rouge et effilée, couverte sur les derniers jours de quelques pellicules aphteuses; la soif était modérée, l'appétit peu sensible, le ventre relâché; les urines étaient peu abondantes et rouges. Un léger catarrhe pulmonaire survint; et bientôt se manifesta une faiblesse et un grand abattement. Enfin, pendant les dernières vingt-quatre heures, le malade fut sans connaissance, on eut dit qu'il succombait sous l'influence d'une affection comateuse: il expira dans la soirée du 2 octobre; il était entré le 26 septembre.

Autopsie. — La branche droite de la veine porte, ainsi que toutes ses divisions, dans le lobe droit du foie, qui lui-même se trouvait dans un état d'atrophie remarquable, étaient entièrement obstruées par une matière solide, très adhérente à ses parois, et qui présentait à la coupe l'aspect d'une matière analogue à celle qui constitue la base du tissu jaune des artères. On ne retrouvait nulle part la trace de conduits qui eussent pu livrer passage au sang. Là où l'on cessait de pouvoir suivre ces vaisseaux avec le scalpel, on les voyait sur la coupe du foie former des lignes plus ou moins solides.

Cette altération se continuait dans les veines hépatiques correspondantes ; au moins, les branches de celles-ci et leurs troncs étaient-ils oblitérés entièrement par la même substance jusqu'à leur embouchure dans la veine-cave, qui elle-même en était remplie dans une étendue de trois pouces à partir de son embouchure dans l'oreillette. L'adhérence de cette matière avec les parois de la veine était telle, que le sang paraissait n'avoir pu la traverser depuis un temps qu'il serait difficile de déterminer. Toutefois, cette oblitération reconnaissait pour cause un épaissement considérable et très inégal des tuniques de la veine, qui dans ce point avaient quelque ressemblance avec les parois de l'aorte au voisinage de certains sacs anévrysmaux.

La branche gauche de la veine-porte était au contraire remplie de sang liquide et ses branches dans le foie semblaient avoir un calibre beaucoup plus considérable que celui qu'elles ont d'ordinaire. Les veines hépatiques correspondantes participaient à cette dilatation générale, et près du lieu où elles se rendent dans la veine-cave, leur calibre était peut-être triple. Enfin, un tronc, que son état de vacuité devait faire regarder comme ayant dû donner passage au sang pendant la vie, se débouchait dans la veine-cave, tout près de l'oreillette et au-dessus du lieu de l'oblitération.

Les énormes veines que nous avons vues pendant la vie, se ramifiant sous les téguments du tronc, naissaient des veines épigastriques et allaient se jeter en partie dans le tronc des intercostales, et en partie dans les veines axillaires; leur volume était considérable, de même que celui de l'azygos. Ainsi, une grande partie du sang arrivait au cœur par la veine cave supérieure au moyen des troncs collatéraux intermédiaires. D'assez grosses veines se voyaient sous le feuillet séreux qui recouvre la surface convexe du foie; et après avoir reçu une foule de rameaux vasculaires de toutes les parties voisines, et de l'intérieur du foie lui-même, elles s'abouchaient avec un tronc unique, lequel, après avoir traversé le diaphragme, venait se rendre dans l'oreillette droite. Cette veine, qui n'a pas son analogue dans l'état normal, s'était-elle formée de toutes pièces, ou bien résultait-elle simplement du développement d'un rameau capillaire extraordinairement dilaté? Cette dernière supposition semble plus probable.

Enfin, ce qui pourra paraître surprenant au premier coup d'œil, c'est que la grande veine coronaire du cœur faisait elle-même partie de ce grand cercle anastomotique, et qu'elle était même chargée de transporter dans l'oreillette une bien plus grande quantité de sang que celle qu'elle puise d'ordinaire dans le parenchyme du cœur. En effet, une multitude de veines sous-diaphragmatiques, s'anastomosant avec d'autres qui existent à la face supérieure de ce muscle, se continuaient dans l'épaisseur du péricarde au-dessous de son feuillet séreux; et parvenues au point où ce dernier se réfléchit sur le cœur, on les voyait se contourner sur la base de cet organe et se jeter dans la veine coronaire. Aussi ce vaisseau avait-il un volume approchant celui de la veine crurale, et son orifice dans l'oreillette se faisait remarquer par sa grandeur inaccoutumée. Notez que le cœur avait son volume ordinaire, et que rien n'indiquait qu'il eût été le siège d'aucune lésion. Les

veines de l'intestin étaient en général dilatées. La muqueuse de l'estomac était hypertrophiée. Le volume de la rate était augmenté et sa coupe laissait voir dans une foule de points cette altération qui reconnaît pour cause une coagulation plus ou moins étendue, avec décoloration de la matière ordinairement liquide et rouge contenue dans les cellules de cet organe.

L'épanchement du péritoine était constitué par un liquide légèrement verdâtre, mais tout à fait limpide.

S'agit-il d'une simple lésion mécanique, une pure modification de la fibrine, ou bien, y a-t-il un processus morbide, qui rapprocherait cette altération de celle des cancers véritables ? C'est ce que nous ne saurions décider ; toutefois, tout semble militer en faveur de la première supposition. Le lobe gauche du foie n'en présente aucune trace, et le droit lui-même ne se montre ainsi altéré que dans ses propres vaisseaux ; enfin, dans aucun point de cette substance nous ne retrouvons l'aspect propre au vrai squirrhe.

Les principaux faits qui ressortent de cette observation sont :

Une oblitération complète de toute la moitié droite du système de la veine-porte dans le foie et des veines hépatiques qui lui font suite, jusque dans la veine-cave inférieure.

Une oblitération complète de la veine-cave inférieure à sa partie supérieure mais au-dessous de son embouchure.

OBSERVATION XII. — Eppinger, cité par Vimont. — Femme de 52 ans, présentant, depuis l'âge de 45 ans, de l'ictère et des douleurs dans la région du foie. Cyanose de la partie inférieure du

corps et dilatation des veines superficielles, augmentation de volume de l'abdomen et des extrémités inférieures. Ascite, gros foie, grosse rate, dilatation des veines de la paroi abdominale.

A l'autopsie la veine-cave inférieure est complètement oblitérée au niveau de l'extrémité supérieure de la gouttière du bord postérieur du foie. Sur une étendue de 7 millimètres elle est changée en un cordon fibreux. Au-dessous de l'oblitération, thrombus qui envoie des prolongements dans les veines sus-hépatiques. En outre les parois de la veine-cave étaient complètement confondues avec une cicatrice du tissu du foie probablement d'origine syphilitique (gomme).

La circulation collatérale était rétablie par l'énorme dilatation de la veine azygos, de la petite azygos, des mammaires internes, des épigastriques et des phréniques.

OBSERVATION XIII. — Baillie. *Trans. of Soc. Med. and. Chir. knoll.* vol I. — Autopsie d'une femme amenée à Windmill Street.

La veine-cave inférieure était oblitérée depuis l'embouchure des veines émulgentes jusqu'à l'oreillette droite. La lumière du vaisseau était oblitérée de telle manière, qu'elle pouvait non-seulement empêcher toute circulation du sang par cette partie de la veine mais encore empêcher le passage de l'air.

Le sang passait par les veines lombaires et par les anastomoses qui les unissaient aux veines azygos, elle s'y déversait et arrivait ainsi au cœur. En outre, il y avait une veine azygos supplémentaire sur le côté gauche de la colonne vertébrale, ce qui facilitait encore le passage du sang. Les veines lombaires étaient dilatées et variqueuses par place, ce qui était dû à la quantité de travail qu'elles devaient fournir. On ne peut dire combien de temps l'oblitération a mis à se faire, mais il n'a pas dû être long. On voit par là quelles sont les ressources de la nature pour suppléer à cette

oblitération, et que la veine la plus large du corps peut être oblitérée sans mettre en danger la vie de l'animal. C'est pourquoi on ne doit pas attribuer la mort à cette oblitération.

OBSERVATION XIV (Personnelle). — Recueillie dans le service de M. le professeur Dieulafoy. — La nommée L..., Clotilde, âgée de 56 ans, entre le 17 juin 1895, à l'hôpital Necker, salle Monneret, lit n° 29.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 67 ans ; mère morte à 64 ans. Son grand-père du côté maternel avait la goutte et la pierre.

Antécédents personnels. — Née à Chambéry, elle eut une santé satisfaisante jusqu'à l'âge de 11 ans, époque à laquelle elle fit une fièvre typhoïde de moyenne intensité.

Elle se maria à l'âge de 18 ans et eut quatre enfants dans une période de 6 ans. Pendant sa troisième grossesse, pneumonie, qui la fait s'aliter pendant quinze jours. Toutes les suites de couches ont été des plus simples ; aucune complication.

De ses enfants, le second est mort tuberculeux à l'âge de 30 ans. Deux autres sont morts en bas âge. Le quatrième est bien portant.

De 24 à 28 ans, elle a eu souvent des migraines et de la névralgie faciale.

A l'âge de 29 ans, elle entre comme dame de compagnie dans une famille qu'elle accompagna dans plusieurs voyages faits dans une période de deux ans ; depuis, elle a habité Paris et ensuite Louviers.

Elle n'a pas eu de fièvres intermittentes. Pas de rhumatisme ni syphilis. L'alcoolisme, nous l'avons cherché avec soin, elle n'en présente aucun signe. L'interrogatoire de la malade ainsi que celui de ses parents, est négatif ; elle dit avoir toujours bu de l'eau rougie à ses repas et pas d'alcool en dehors de ces heures.

Maladie actuelle. — A la fin de l'année 1875, à la suite d'un refroidissement, elle eut une forte fièvre avec douleurs au niveau des *reins*. Elle resta quelques jours au lit, puis comme la fièvre avait disparu, elle se leva. Il lui resta une sensation de malaise accompagnant la douleur des *reins* qui ne la quittait plus. Si elle marchait quelques minutes, il lui fallait se reposer. La moindre fatigue était cause d'une grande souffrance, plus marquée dans le bas-ventre et les *reins*. La malade revient souvent sur cette douleur qui paraît avoir siégé à la partie supérieure de la région lombaire.

Un mois plus tard, le ventre commençait à grossir et bientôt les malléoles étaient oedématisées. L'oedème augmenta rapidement et bientôt les jambes et le ventre étaient fortement distendus par l'infiltration ; ils étaient blancs, pâles et durs.

La malade prit une teinte jaune-citron. Elle avait à ce moment des *crampes d'estomac* avec envies de vomir ; des maux de tête et en même temps des selles diarrhéiques fortement colorées.

Les phénomènes aigus disparaissent en quelques jours et il ne lui reste que l'oedème des jambes et le ventre gros. L'oedème avait beaucoup diminué au bout de trois mois.

Les veines de l'abdomen commencèrent à se dessiner très légèrement vers cette époque.

Les jambes avaient repris leur aspect à peu près normal au bout de cinq mois ; mais le ventre restait toujours un peu gros. D'ailleurs, elle se trouvait en bonne santé et vivait de la vie ordinaire.

En 1877, à la suite d'un excès de table, elle devient jaune et le ventre se distend fortement. Après un séjour au lit de deux semaines, tout rentre dans l'ordre.

En 1881, à la suite d'un refroidissement, la malade eut une affection aiguë avec fièvre et frissons. Elle nous dit qu'à ce moment

le médecin lui a trouvé un gros foie, une circulation complémentaire sur les parois du ventre, pas d'ascite.

En 1886, à la suite d'un nouvel écart de régime, son ventre devient très gros. On lui retire sept litres de liquide ascitique par aspiration. Le lendemain, le ventre avait repris presque son volume de la veille et la malade devint très jaune. L'ictère disparaît au bout de trois semaines. L'ascite avait duré une quinzaine de jours.

En dehors de ces grands troubles, elle a eu de temps à autre, dans le cours des deux premières années, un peu d'œdème des membres inférieurs à la suite de marches un peu longues.

Depuis le commencement de la maladie, il lui est arrivé quelques fois d'avoir le ventre un peu distendu et du sub-ictère pendant trois ou quatre jours, à la suite de l'ingestion d'aliments indigestes, excitants ou trop abondants. Aussi est-elle arrivée à se maintenir, depuis 1887, dans un état de santé très satisfaisant, en s'abstenant d'alcool, mets épicés, etc. et en prenant peu d'aliments à chaque repas.

La préoccupation produite par les grosses veines qui se dessinent sur les parois du ventre, fait qu'elle se présente à l'hôpital pour avoir un avis.

Etat actuel. — La malade est de taille moyenne. La face et le thorax sont un peu amaigris. Les lèvres légèrement violacées. La couleur de la face est un peu terreuse. Les conjonctives ont une teinte sub-ictérique. Les jugulaires externes sont légèrement dilatées.

Les membres inférieurs ne sont pas œdématiés ; ils présentent quelques arborisations veineuses.

Le ventre est volumineux, sillonné par un énorme réseau veineux, développé surtout au-dessus de l'ombilic, et également des deux côtés de la ligne médiane. Ces veines, sinueuses, sont très

grosses dans la partie située entre les fosses iliaques et la cinquième côte, sur la paroi antérieure de l'abdomen et du thorax.

On peut décrire un tronc médian sus-ombilical, et sur les côtés droit et gauche de l'abdomen, trois troncs principaux : l'un interne, l'autre latéral et le troisième beaucoup moins important, latéro-postérieur.

Le tronc *médian*, de beaucoup le plus gros, naît au niveau de l'ombilic par quelques petites branches que lui envoient les troncs situés sur les côtés de la ligne médiane ; mais brusquement au-dessus de l'ombilic il devient de la largeur d'un doigt, il remonte le long de la ligne médiane et diminue rapidement au-dessus de l'appendice xyphoïde, paraissant plonger dans les derniers espaces intercostaux ; sur les côtés du sternum quelques branches de moindre importance continuent le tronc principal et vont se perdre dans les espaces intercostaux supérieurs. Au niveau de sa terminaison, deux branches anastomotiques de moyen volume l'unissent aux troncs voisins.

Le tronc *interne* a son origine à la partie interne du pli de l'aîne ; de ce point il monte en décrivant une légère courbe à concavité interne, et se perd en haut au niveau de la partie moyenne des cinquième, sixième et septième espaces intercostaux. Il envoie à sa partie terminale des anastomoses aux troncs voisins. Il reçoit à son origine quelques veinules provenant des grandes lèvres.

Le tronc *latéral* naît à la partie moyenne du pli de l'aîne et reçoit à ce niveau quelques veinules de la partie supérieure de la cuisse. Après avoir pris une direction verticale, il s'épuise au niveau des espaces intercostaux en suivant la ligne axillaire. Une branche continue le tronc principal, jusqu'au devant de l'aiselle.

Le tronc *latéro-postérieur* est représenté par une branche peu importante ; il naît aussi de la partie moyenne du pli de l'aîne, mais

à un ou deux centimètres en dehors du tronc latéral, il a une direction transversale et côtoie la crête iliaque. Il finit par s'effiler et se perdre sur la paroi postérieure de l'abdomen, dans le voisinage du rachis.

Tous ces troncs s'anastomosent largement entre eux. On peut leur assigner leurs points de départ et d'aboutement probables, le premier représentant la circulation cave inférieure et le second les branches qui dépendent de la circulation cave supérieure.

Le tronc médian paraît avoir son origine dans les veines satellites du cordon de la veine ombilicale ; on ne saurait admettre que les petites anastomoses envoyées par les troncs voisins à son origine, soient capables de former un tronc qui paraît remplacer en grande partie, la veine-cave inférieure. Comme il se perd à la partie interne des espaces intercostaux inférieurs, il faut admettre que c'est principalement avec la mammaire interne qu'il s'abouche.

Pour les mêmes raisons, il faut supposer que le tronc interne a son point de départ dans l'épigastrique et s'abouche aux intercostales.

Le tronc latéral, d'après sa position et direction, doit avoir son origine dans la tégumentouse abdominale et déboucher dans les intercostales et la thoracique inférieure.

Quant au tronclatéro-postérieur, d'après son point d'émergence qui est situé immédiatement en dehors et en haut de la veine saphène interne, ainsi que par sa direction qui est celle de la circonflexe iliaque, et en tenant compte qu'en général toutes ces veines sous-cutanées paraissent satellites de troncs principaux sous-aponévrotiques, il y aurait tout lieu de croire qu'il prend son origine dans la circonflexe iliaque et qu'il va s'aboucher aux veines lombaires.

Tous les troncs principaux se contractent sous l'influence d'une forte chiquenaude. En les pressant de bas en haut dans l'intervalle des anastomoses et ayant préalablement gardé un doigt à la

partie inférieure, ils restent affaissés pendant un instant. Si la manœuvre est faite de haut en bas, la veine se remplit immédiatement. La veine médiane sus-ombilicale, de beaucoup la plus grosse, présente en plus, un souffle qui offre une grande ressemblance avec celui qu'on obtient de la même façon en appliquant le stéthoscope sur l'artère crurale d'un individu sain, quoique un peu plus prolongé. Quand on appuie le doigt sur la partie inférieure de cette même veine et qu'on regarde attentivement celle-ci, on voit que ses parois sont soulevées par des battements isochrones aux pulsations radiales.

L'examen de l'abdomen révèle la présence d'une ascite peu considérable, permettant l'exploration des viscères.

Le foie est augmenté de volume. Son bord inférieur, accessible, ne présente pas de bosselures, ni de dureté spéciale. Il descend à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal et paraît lisse. La partie supérieure du foie remonte à deux travers de doigt au-dessous du mamelon et sa hauteur sur la ligne mamelonnaire est de 15 centimètres.

La rate est inaccessible à la palpation, mais elle est grosse. Sa matité est de 10 centimètres à peu près.

Rien de particulier aux poumons.

Le cœur présente des bruits normaux et n'est pas hypertrophié.

Les urines sont normales comme quantité, mais de couleur foncée, riches en urates. La chaleur et l'acide azotique précipitent un peu d'albumine. Le réactif de Gmelin ne produit pas la coloration verte de la biliverdine, mais les urines prennent avec ce réactif une teinte rouge-acajou, comme les urines dites hémaphériques.

Après être restée quelque temps à l'hôpital, la malade est rentrée chez elle et continue toujours à être en bonne santé; elle vit de la vie ordinaire, sans être gênée par son infirmité, en évitant toutefois les excès de table.

OBSERVATION XV (résumée). *Phlébite hépatique adhésive*. Frerichs. *Maladies du foie*. — Un homme de 45 ans à la suite d'excès de boisson (eau-de-vie), ressentit quelques douleurs dans le ventre qui se mit à grossir ; teinte sub-ictérique des conjonctives, pigments biliaires dans les urines. Pas de vomissements, selles à demi-liquides, très colorées.

Dilatation des veines sous-cutanées de l'épigastre et de l'hypochondre droit. Rate augmentée de volume. Matité hépatique remontant jusqu'à la quatrième côte. Ascite. Extrémités froides, sans œdème. Il se présente à l'hôpital pour une forte dyspnée et meurt sept jours plus tard.

Autopsie. — On trouve un peu d'épanchement dans les deux plèvres ; les deux poumons sont très congestionnés, avec splénisation des lobes inférieurs. Cœur normal. Ascite abondante. La rate, augmentée de volume, ne donne pas la réaction de la matière jardacée et ne présente pas de granulations analogues aux grains de sagou. Le foie globuleux, a l'aspect de la muscade. La vésicule est remplie de bile foncée. Les veines sus-hépatiques sont obstruées par du tissu fibreux et des concrétions.

* *

Comme on le voit dans cette observation, le foie ne présente pas les hémorrhagies du parenchyme, comme dans le cas de M. Pilliet, ce qui tient sans doute à la lenteur de l'oblitération. Il est probable que, dans ce cas, le groupe des veines sus-hépatiques qui se rendent séparément à la veine-cave inférieure, ont joué un grand rôle dans le rétablissement de la circulation, car leur lumière est probablement restée permable.

La circulation collatérale se fait, dans le cas d'oblitération du tiers supérieur de la veine-cave, surtout au

dépend des veines pariétales, veines lombaires, intra et extra-rachidiennes. La presque totalité du sang de ces veines pariétales de la partie sous-diaphragmatique du tronc, est déversée dans la veine azygos qui représente la principale voie de dérivation. Quant à la circulation hépatique, nous ne possédons que l'observation de M. Raynaud, où l'on voit que les veinules comprises dans l'épaisseur du ligament suspenseur du foie sont très dilatées. L'une d'elles, après avoir traversé le diaphragme, venait s'ouvrir directement dans l'oreillette droite, les autres, après avoir pris naissance dans le foie, s'anastomosaient par leur extrémité opposée avec les veines diaphragmatiques supérieures; elles suivaient ensuite le péricarde, et parvenues au point où ce dernier se réfléchit sur le cœur, on les voyait se contourner sur la base de cet organe et s'ouvrir dans la veine coronaire qui avait un volume à peu près égal à celui de la fémorale.

Une partie du sang versé dans le lobe gauche du foie était donc conduit au cœur par les veines situées dans le ligament suspenseur, veines qui s'anastomosent à leur origine avec la veine-porte et à leur terminaison avec les veines diaphragmatiques.

L'autre partie du sang devait profiter des larges anastomoses que l'oblitération de la veine-cave établit entre les épigastriques (circulation cave inférieure) et les mammaires internes, intercostales, etc. (circulation cave supérieure), pour suivre les veines satellites du cordon de la veine ombilicale et arriver ainsi à la paroi abdominale d'où les branches de la cave supérieur chargées de le transmettre à l'oreillette droite.

Le système de Retzius paraît avoir servi à transporter une partie du sang porte dans la veine-cave, pour profiter des anastomoses pariétales du système de cette dernière veine avec les lombaires et azygos, et arriver finalement dans la cave supérieure; car M. Raynaud dit que les veines de l'intestin étaient en général dilatées et il faut même supposer que la partie supérieure du système-porte dans ses racines digestives, servait à transporter le sang de la coronaire stomachique (système-porte) aux veines œsophagiennes (cave supérieure) et sous-diaphragmatiques (cave inférieure) qui s'anastomosent largement avec les sus-diaphragmatiques (cave supérieure). Cette vascularisation de tout le tube digestif s'observe aussi dans les cas de compression.

Il résulte que l'obstacle situé à la partie supérieure de la veine-cave inférieure produira la congestion du foie, du tube digestif, de la rate et des reins. La congestion s'accompagnera parfois de foyers d'apoplexie. Mais il est remarquable que malgré la chronicité de la lésion, le mot « sclérose » ne figure dans aucune des descriptions anatomo-pathologiques des organes en question.

Les lésions, peu marquées, se localisent plutôt aux parenchymes, et comme on l'a vu à propos du foie dans les autopsies, il présente l'aspect du foie muscade; sa forme est conservée, la palpation le trouve de consistance normale, son bord inférieur est lisse et descend au-dessous des fausses côtes; sur la ligne mamelonnaire, sa matité est augmentée.

La matité splénique est plus étendue qu'à l'état normal (il n'y a pas de sclérose de l'organe), et paraît te-

nir à la simple stase, comme dans les cas d'oblitération des gros troncs sus-hépatiques.

La congestion du tube digestif par gêne de la circulation porte, rend compte de la constance des troubles digestifs, qui reproduisent à un moindre degré ceux de son oblitération.

La diarrhée est observée dans le cours de l'affection quand il se produit des poussées aiguës du côté du foie. On l'observe aussi au début. Les selles sont plus colorées pendant ces poussées qu'à l'état normal.

Les urines sont fortement colorées, albumineuses ; entre les poussées de congestion hépatique, elles ne prennent pas la couleur verte que produit l'acide nitrique nitreux en présence de la bilirubine. Mais le réactif de Gmelin donne la réaction des urines dites hémaphéiques.

Les conjonctives présentent une teinte sub-ictérique. L'ascite est constante et comme l'œdème frappe exactement la portion sous-diaphragmatique du corps, il résulte que le malade a un aspect tellement particulier, qu'on ne peut pas manquer de se demander quel est l'obstacle qui s'oppose à toute la circulation en retour de la moitié sous-diaphragmatique du corps ; or, c'est la veine-cave inférieure qui est chargée de ramener au cœur tout le sang veineux de cette partie du corps, et il n'y a qu'un obstacle siégeant à son niveau qui puisse arrêter la circulation veineuse sous-diaphragmatique ; aucun autre vaisseau ni groupe de vaisseaux oblitérés n'expliquerait ces troubles.

Les symptômes que nous venons de passer en revue, nous font comprendre que malgré la richesse de la circu-

lation collatérale, celle-ci reste toujours au-dessous de sa tâche. Dans les membres inférieurs et les parois abdominales, son insuffisance produit l'œdème ; dans la veine-porte, l'ascite ; dans le foie, l'ictère ; dans les reins, l'albuminurie ; dans le tube digestif, la diarrhée fortement colorée. Cette insuffisance est conditionnelle pour les membres, relative pour les viscères.

Dans la moitié sous-diaphragmatique du corps, il n'y a que la moëlle qui ne se ressente pas de l'insuffisance de la circulation collatérale, au contraire ; les plexus intrarachidiens, tributaires des veines azygos (circulation cave supérieure) sont une puissante voie de dérivation et ils prennent un tel développement que la moëlle n'échappe à la compression que grâce à la largeur relative des arcs osseux et probablement au déplacement d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

Il faut se demander ce que devient le cœur au milieu de ces troubles vasculaires. Les autopsies nous le montrent souvent hypertrophié ; et il est fort probable qu'au moment où la veine-cave s'oblitère, il lutte énergiquement sous l'influence de la haute pression qu'il trouve dans l'aorte, pression qui doit augmenter par l'arrivée de nouvelles ondes sanguines car le sang artériel n'a pas d'issue. Malgré la pression croissante, il continue à vider son sang dans l'aorte et finit, comme il peut, par surmonter l'obstacle. Il est probable que les parois des petits vaisseaux cèdent, d'où œdème, comme dans la maladie de Bright. Mais il faut qu'il continue à lutter, car c'est aux dépens de son énergie que toutes les voies collatérales vont se créer. A mesure que la circulation veineuse

se rétablit, la pression baisse dans le système artériel et l'hypertrophie du cœur doit durer tant que la pression artérielle est au-dessus de la normale. Ces hypertrophies doivent être temporaires comme la cause qui les a produites, et quand la pression artérielle revient à la normale, elles doivent disparaître. On pourrait penser que la tension artérielle ne saurait revenir à la normale qu'à partir du moment où la circulation collatérale est tout à fait suffisante, car s'il en était autrement, il se produirait une stase dans le système veineux, d'où hypertension dans ce système et secondairement dans les artères. Mais la circulation collatérale peut rester défectueuse pour certains organes sans que pour cela il y ait gêne circulatoire dans le système veineux général ; ce qui tient aux pressions différentes qui vont développer la circulation collatérale.

Dans les viscères, la pression sera donnée par la vis-à-tergo ; mais il est probable qu'elle est en partie anihilée par la contre-pression exercée par le tissu de l'organe qui offre une certaine difficulté à se laisser distendre par les nouvelles veines qui se développent dans son intérieur.

Dans les parois abdominales et les membres inférieurs, à la vis-à-tergo viendra s'ajouter la contraction musculaire qui chassera, d'une façon active, le sang de la plus grande étendue des territoires ectasiés et forcera les voies de dérivation à devenir suffisantes pour l'exercice musculaire exécuté. Naturellement ces vaisseaux demanderont un certain temps pour se développer, et au début, après un exercice actif, il surviendra un peu d'œdème. Mais

cette série de puissantes pressions finiront par donner aux voies collatérales un développement parfait pour l'exercice le plus actif, car rien ne s'y oppose. Avec une circulation collatérale parfaite, le bon fonctionnement de la circulation veineuse générale est assuré. C'est ce que nous montre la clinique : les malades, dans les premiers temps de leur affection, avec une circulation collatérale suffisante pour un exercice modéré, présentent de l'œdème des jambes après une longue marche. Plus tard ils pourront exercer les professions les plus actives sans présenter ces troubles, comme on peut le voir consigné dans quelques-unes de nos observations.

La circulation veineuse générale se faisant normalement pendant les exercices les plus actifs, ne se fera que dans de meilleures conditions au repos. Que deviendra l'hypertension artérielle ? Le sang veineux ne trouvant aucun obstacle pour arriver au cœur, les artères n'auront aucune difficulté à se vider et l'hypertension disparaîtra. L'hypertrophie fonctionnelle du cœur fera place à l'état normal. Ainsi, si l'on vient à examiner le sujet à la période d'état, comme c'est le cas de la malade de notre observation XIV, on trouvera le cœur normal.

Donc, nous aurons avec une circulation veineuse générale parfaite, une circulation collatérale insuffisante pour les viscères. Ceux-ci n'ayant pas pu se frayer des voies de dérivation suffisantes se trouveront à peu près dans les mêmes conditions que si l'on avait pratiqué la ligature incomplète de la veine efférente. D'où les troubles viscéraux sus-énoncés. Mais ces troubles sont variables dans leur intensité : ils augmentent dans le cas de suractivité

des organes, et c'est pour cette raison que nous avons dit que l'insuffisance est relative pour les viscères, parce qu'elle est permanente et sujette à fluctuations. Nous étudierons ces troubles pendant la période d'état et celle des poussées congestives.

A la période d'état, la congestion du rein fait que l'albuminurie est permanente. Nous avons étudié ces troubles dans le chapitre précédent et nous ne reviendrons plus sur ce sujet.

La congestion du foie produira la stase du système porte, d'où l'ascite et l'augmentation de volume de la rate. D'autre part, la stagnation d'une trop grande quantité de sang dans le foie produira son insuffisance relative, car la cellule hépatique n'arrivera pas à transformer toute l'hémoglobine qui se détruit en pigment biliaire vrai, et les pigments biliaires modifiés qui en résultent passeront dans l'urine. En même temps il y a résorption de bilirubine, qui ne passe pas dans les urines, mais qui doit exister dans le sang, comme le prouve la teinte sub-ictérique des conjonctives.

Si pour une cause quelconque, écart de régime etc., la congestion du foie augmente, l'ictère se généralisera, les selles seront fortement colorées par la bile. La pression porte augmentera aussi; du côté de l'intestin, elle produira la diarrhée. La rate doit augmenter de volume. L'ascite deviendra abondante. Il est possible que les pigments biliaires passent dans l'urine.

L'intensité de ces troubles est variable. Légers, ils peuvent se dissiper en deux ou trois jours, et consistent surtout en sensation de malaise et diarrhée bilieuse. Qua id

ils sont intenses, l'ascite peut devenir assez abondante pour gêner le malade.

..

Les symptômes que nous venons de passer en revue feront comprendre que le diagnostic est des plus simples.

Parmi les lésions viscérales, il n'y a que les néphrites qui, par l'œdème dont elles peuvent s'accompagner, méritent qu'on les signale ; mais nous avons déjà traité ce diagnostic à propos de l'œdème survenant dans l'affection qui nous occupe.

Il ne reste donc que les troubles vasculaires.

De l'oblitération des veines hypogastrique et iliaque externe nous avons déjà parlé.

Les lésions des artères mésentériques, ont des symptômes qui ne permettront pas l'erreur (1) : « Les meilleurs
« symptômes de l'oblitération artérielle sont : l'ascite, une
« diarrhée abondante extrêmement fétide, apparaissant
« brusquement et persistante, l'abaissement brusque de
« la température... Ces oblitérations surviennent de préfé-
« rence chez des sujets porteurs de lésions cardiaques,
« souvent aiguës, ulcéreuses, et chez lesquels on songera
« à la possibilité d'embolies ». Les troubles digestifs dif-
fèrent, et de plus il n'y a ni œdème des membres inférieurs
ni développement de circulation veineuse collatérale.

Les oblitérations de la veine-porte ne s'accompagnent pas d'œdème de jambes. M. Boucly (2) dit : « La thrombo-

1. Adenot *Revue de med.* 1890,

2. Boucly. Thèse de doct., 1894.

« phlébite porte peut évoluer sournoisement; mais ordi-
« nairement, avec les lésions intestinales, surviennent de
« violentes douleurs abdominales qui rappellent le tableau
« de la péritonite aiguë par perforation.

« La diarrhée sanguinolente ou non, est un phénomène
« inconstant. L'hémorrhagie intestinale peut manquer.
« Au lieu de diarrhée, le malade peut être au contraire
« constipé.

« Rapidement, le ventre se ballonne; ce ballonnement
« peut être le fait du météorisme; il était dans notre
« observation produit par une ascite à évolution rapide. »

Le diagnostic d'étranglement interne a été porté dans
plusieurs cas.

Dans le cas d'oblitération des veines sus-hépatiques,
les symptômes décrits dans nos premier et second
chapitre manquent, c'est-à-dire les troubles propres à
l'oblitération de la veine-cave. Comme les lésions du
tiers supérieur de cette veine ne diffèrent des autres
que par l'occlusion en même temps des veines sus-hépati-
ques, dans l'oblitération de ces dernières veines on ne
trouvera que les symptômes qui se trouvent dans notre
dernier groupe d'observations et qui ne figurent pas dans
le second. Ainsi, il y aura : gros foie, grosse rate, teinte
sub-ictérique, ascite, selles diarrhéiques très colorées.
La circulation collatérale sera peu développée; il n'y
aura pas d'albumine dans les urines, ni œdème de la par-
tie sous-diaphragmatique du corps. Notre observation XV
en est un exemple.

La cirrhose veineuse ordinaire, frappe les veines-
portes et sus-hépatiques; nous venons de voir que dans

ce cas il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. Quand celui-ci existe, c'est parce que la phlébite s'est propagée des veines sus-hépatiques à la veine-cave inférieure comme le prouvent les nombreuses autopsies rapportées dans les travaux de De Giovanni, Gilbert et Presles à ce sujet ; d'ailleurs, la topographie de cet œdème révèle qu'il reconnaît pour cause une lésion de la veine-cave inférieure. M. Presles dit (1) : « Les œdèmes de la cirrhose atrophique, loin de se généraliser, comme dans les maladies véritablement dyscrasiques, se limitent toujours à un certain département de l'organisme, puisque même dans leur plus grande extension, ils ne dépassent jamais la moitié inférieure du tronc et c'est un des caractères de l'affection cirrhotique, que ce contraste singulier entre la partie supérieure du corps émaciée et sèche, et la partie inférieure bouffie et infiltrée ».

Dans ces cas, la phlébite ne s'accompagne pas de thrombose, et l'épaississement de la veine suffirait à déterminer la stase. La veine ne pourrait plus faire progresser le sang par ses contractions rythmiques qui existeraient chez l'homme comme chez les animaux. C'est Walæus qui, le premier, les constata chez le chien ; elles ont été observées depuis par Sténon, Allison, Haller, Spallanzani et Flourens, soit sur des mammifères, soit sur des animaux inférieurs. Il est même des insectes chez lesquels la veine-cave inférieure est le point où les mouvements persistent le plus longtemps après la mort : elle est l'*ulti-*

1. Presles. Thèse de doct., 1892.

mum moriens. Sur des animaux sacrifiés Nysten a produit par les excitants mécaniques et l'électricité la contraction de la veine-cave inférieure, après arrêt de celle-ci et après avoir enlevé le cœur. D'ailleurs, on ne saurait expliquer comment s'entretient la circulation chez les fœtus privés de cœur, si l'on n'admet pas la contraction active de la veine-cave inférieure.

Dans les cas de cirrhose accompagnant l'oblitération de la veine-cave, on se basera, pour faire le diagnostic, sur les signes rationnels et l'état du foie.

Dans les cas de stase par oblitération, il faut se rappeler qu'il n'y a pas de sclérose du foie ; comme si l'agent toxique ou infectieux faisant défaut, le tissu conjonctif avait peu de tendance à la prolifération. Dans le cas de M. Raynaud où les lésions paraissent peu nettes, le lobe gauche ne présentait pas traces de sclérose ; quant au lobe droit, il n'avait nullement l'aspect du *squirrhe*, nom que l'on donnait aux tissus scléreux, et contre lequel Laënnec s'était élevé, en disant : (1) « cette espèce de « production est encore de celles que l'on confond sous le « nom de *squirrhe*. Je crois devoir la désigner sous le « nom de *cirrhose*, à cause de sa couleur ». La lésion paraît consister en une atrophie en bloc du lobe droit du foie ; peut-être faut-il incriminer une lésion de la branche droite de l'artère hépatique, vaisseau qui est chargé de la nutrition de l'organe.

D'après les raisons exposées antérieurement, il nous paraît inutile de chercher à établir un diagnostic différen-

1. Laënnec. *Traité de l'auscultation médiate*.

tiel entre la cirrhose sans œdème et l'oblitération de la veine-cave qui s'accompagne de troubles hépatiques ; car non seulement les cas de constatation de l'état de la veine, mais encore l'anatomie pathologique, font comprendre qu'il ne saurait s'agir d'œdème des membres inférieurs dans le cours des cirrhoses, sans que la veine-cave soit intéressée. L'étude des voies de dérivation du sang en fournit la preuve. Ordinairement dans les cas de cirrhose, la circulation collatérale se fait, comme principalement M. Sappey l'a décrite, savoir : 1° Les branches sous-capsulaires de la veine porte qui, par les veines de ligament suspenseur, vont s'anastomoser avec les diaphragmatiques ; 2° Les veines satellites du cordon de la veine ombilicale, qui, anastomosées à leur origine avec les mammaires internes et les épigastriques, débouchent dans la veine-porte ; 3° Le système de Retzius, veinules qui, anastomosées avec les ramuscules intestinaux de la veine porte, vont s'aboucher à la veine cave inférieure ; 4° Les branches inférieures de la petite mesaraïque, qui s'anastomosent avec les hémorrhoïdales inférieures, tributaires de l'hypogastrique ; 5° Les branches de la coronaire stomachique, qui s'anastomosent avec les œsophagiennes et les phréniques.

L'œdème par gêne circulatoire dans les membres inférieurs, ne saurait s'expliquer que par une difficulté au retour du sang dans les veines iliaques externes. Quand il s'agit de cirrhose, rien ne s'oppose à la progression du sang dans ces veines, puisqu'on ne pourrait même pas invoquer l'augmentation de la pression dans la veine-cave inférieure. En effet, de tout le sang que les veines sus-

hépatiques déversent à l'état normal dans la veine-cave, une certaine quantité prendra le chemin de la veine-cave supérieure par : 1° le groupe des veines sus-hépatoglossiennes qui s'anastomose indirectement avec les diaphragmatiques supérieures ; 2° le groupe para-ombilical qui s'anastomose en partie avec les mammaires internes ; 3° les branches cardiaques de la coronaire stomacale, qui s'anastomosent avec les œsophagiennes et phréniques. Donc, la veine-cave inférieure aura moins de sang à charrier après qu'avant que la cirrhose ne soit établie.

Pour diagnostiquer si la lésion de la veine-cave s'accompagne de cirrhose, nous prendrons comme exemple le sujet de l'observation XIV.

Dans ce cas, la cirrhose cardiaque doit être éliminée, parce que le cœur est sain et le foie n'est pas dur.

Notre malade ayant toujours bien digéré, il faut écarter l'idée d'une cirrhose des dyspeptiques ; lésion qui survient après de longues années de dyspepsie ; dans ces cas le foie est (1) « remarquablement dur, on le dirait en bois ; « c'est le caractère le plus frappant ».

La cirrhose goutteuse paraît de même nature que la précédente. Les troubles dyspeptiques dépendant de la diathèse goutteuse.

A l'exception des cirrhoses alcooliques, on ne saurait voir aucun rapport entre les oblitérations de la veine-cave et les autres variétés de cirrhose ; l'étiologie et la marche les faisant très facilement reconnaître,

Chez notre malade, le diagnostic de cirrhose hypertro-

1. Hanot et Boix, Congrès de Rome, 1984.

phique alcoolique doit aussi être rejeté. L'interrogatoire de la malade et de sa famille ne permettant pas d'invoquer l'alcoolisme comme facteur étiologique.

Sans tenir compte de l'interrogatoire, le diagnostic différentiel est possible, car la cirrhose ne s'établit pas d'emblée ; elle est précédée et accompagnée d'un cortège de symptômes qui manquent dans notre observation. Il existe ordinairement des pituites matinales, une sensation de fausse faim à jeun, du dégoût pour la viande, le pyrosis entre les repas, l'anorexie, les rêvasseries nocturnes, le tremblement des mains, les troubles de la marche.

La peau est sèche, et il peut exister du prurit pré-ictérique.

Les digestions sont pénibles ; il existe du météorisme abdominal avec constipation opiniâtre, suivie de temps à autre de crises de diarrhée abondante et décolorée.

Les douleurs dans l'hypochondre droit, avec irradiations dans l'épaule correspondante, sont fréquentes.

Toutes sortes d'hémorragies : les épistaxis, les taches purpuriques, les hémorragies gingivales, les hématomés, le méloëna, accompagnent souvent la cirrhose.

La partie du foie qui dépasse le rebord costal, est dure et irrégulière.

Comme on le voit, les signes qui distinguent la cirrhose hypertrophique alcoolique de la congestion du foie, sont au complet.

Enfin, l'aggravation progressive, la diminution de volume du foie etc., permettront facilement de reconnaître la cirrhose atrophique.



On ne saurait porter un pronostic, pour les cas d'oblitération, que si l'on tient compte de la cause, car les chances de survie ou de mort sont tout à fait différentes suivant les cas. S'il s'agit d'une oblitération de la veine-cave par thrombo-phlébite cachectique, la lésion ne fera qu'abréger les moments du malade. Dans les cas de compression par des tumeurs, comme en général ce sont des masses cancéreuses qui sont en cause, le pronostic sera des plus sombres. La thrombo-phlébite puerpérale, pour arriver à la veine-cave, doit intéresser des territoires veineux si vastes, qu'elle indique une infection profonde de l'organisme et dans ces cas, la mort s'en suivra plutôt par le fait de la pyohémie, que de l'oblitération veineuse, celle-ci pouvant être suppléée par la circulation collatérale.

Si la cause est une phlébite à peu près limitée à la veine-cave, il faudra tenir compte de l'âge du sujet : le pronostic est plus bénin quand le sujet est jeune, car un facteur important pour la survie du malade est l'intégrité de tout le système vasculaire. Les ectasies viscérales aggravant ces lésions, il n'est pas rare de voir ces sujets succomber à l'asystolie. Parfois, ils vivront de longues années, sans être nullement gênés par leur infirmité, qui est permanente.

CONCLUSIONS

1° Il existe une phlébite primitivement localisée à la veine-cave inférieure ;

2° Le diagnostic de l'oblitération de cette veine n'offre pas de difficulté ;

3° Quand l'oblitération siège au tiers inférieur, les deux principaux symptômes sont : 1° L'œdème des deux membres inférieurs et de la paroi abdominale ; 2° le développement de gros vaisseaux veineux étendus de la racine des cuisses aux derniers espaces intercostaux ;

4° Si l'obstacle comprend le tiers moyen de la veine, il y aura de l'œdème, de riches plexus veineux et, en plus, des troubles rénaux prononcés ;

5° L'oblitération qui intéresse le tiers supérieur s'accompagne d'œdème, de circulation collatérale et de symptômes rénaux et hépatiques ;

6° On ne connaît pas de cas où l'affection ait guéri ; mais elle permet parfois aux malades de vivre la vie ordinaire pendant un temps illimité.

Vu : le Président de la thèse,

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BAILLIE. — Trans. of Soc. med. and chir. knörol.
BARTELS. — Traité des maladies du rein.
BATTLE. — St-Thomas's hosp. Rep., 1891.
CAYLEY. — Middlesex Hosp. Rep., 1891.
COMBY. — Méd. moderne, 1892.
CONDAMIN et JABOULEY. — Lyon méd., 1889.
DAGUILLON. — Thèse de doct., 1894.
DE GIOVANNI. — Riv. clin. di Bologna, 1884-1886.
DICTIONNAIRES Dechambre-Jaccoud,
EPPINGER. — Prag. méd. Wochensc., 1876,
FRETIGHE. — Traité des maladies du foie.
GELY. — Gaz. méd., 1840.
HANDFORD. — The Lancet, 1892.
HODGSON. — Traité des maladies des artères et des veines.
JOBERT. — Gaz. hebdom., 1871.
JACCOUD. — Ann. de méd., 1895.
MACKINTOSH. — Trans. Glasg. Path. and Clin. Soc., 1891.
MALHERBE. — Etudes cliniques, 1875.
PHOCAS. — Bull. méd. du Nord, 1891.
PILLIET. — Rif. med. Napoli, 1890.
REYNAUD. — Journ. hebd., 1829.
ROBIN. — Arch. physiol., 1874.

- SABOURIN. — Prog. méd., 1883.
SAPPEY et DUMONTPALLIER. — Gaz. méd., 1862.
SCHEDE. — Arch. f. klin. chir., 1893.
SMITH. — Brit. med. j., 1893.
SCUDDER. — Arch. Pediat. Phila., 1891.
THOMAYER. — Soc. Biol., 1889.
TISCHER. — Med. News, 1890.
VAQUEZ. — Bull. Soc. anat., 1892.
— Soc. Biol., 1891.
VIMONT. — Thèse de doct., 1890.
WILSON. — Trans. of Physiol., 1891.
WIDAL. — Thèse Paris, 1889.

